

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 48

FORMES CLINIQUES DES ENCÉPHALITES AIGÜES DU NOURRISSON

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Janvier 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Guy BERTRAND

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 3 Janvier 1910 à NARBONNE (Aude)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

VALENTIN DE SEVERIN ET DE STANISLAS DE LÉON
ÉDITEURS, 10, RUE DE LA HARPE, 10

FORMES CLINIQUES DES ENCÉPHALITES AIGÜES DU NOURRISSON

FORMES CLINIQUES DES ENCÉPHALITES AIGÜES DU NOURRISSON

PAR
GUY BERTRAND
MÉDECIN EN CHARGE À L'HÔPITAL DE LA PÉRIÉRIE
BOULEVARD DE LA MÈRE DULAC, 10, PARIS

Guy BERTRAND

MÉDECIN EN CHARGE À L'HÔPITAL DE LA PÉRIÉRIE
BOULEVARD DE LA MÈRE DULAC, 10, PARIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552411_0026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 48

FORMES CLINIQUES DES ENCÉPHALITES AIGÜES DU NOURRISSON

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Janvier 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Guy BERTRAND

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 3 Janvier 1910 à NARBONNE (Aude)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD,, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, **CLUZET**

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. FROMENT
Cliniques chirurgicales		SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements	}	PATEL.
Clinique ophtalmologique		BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique ..		BONNET.
Clinique médicale infantile		FAVRE.
Clinique gynécologique.....		LEPINE (J.).
Clinique Oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND
Clinique urologique.....		COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses		TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		COURMONT
Chimie biologique et médicale		J. CHALIER
Chimie organique et Toxicologie		PONTHUS.
Matière médicale et Botanique		FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		MANCEAU.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie interne		POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique		HERMANN.
Anatomie pathologique		CORDIER.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		J.-F. MARTIN.
Médecine légale		X...
Hygiène		ARLOING (F.)
Pharmacie et Pharmacologie		Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		ROCHAIX.
		LEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBON	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSSEL	JOSSERAND	



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. MOURIQUAND, *président* ; DEVIC, *assesseur* ;
BERNHEIM et CROIZAT.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

A MA FEMME

A MA FILLE

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

Il a bien voulu accepter de présider notre Jury de thèse, et nous a toujours accueilli avec bienveillance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC

Nous sommes heureux de le remercier pour l'amabilité avec laquelle il nous a accueilli dans son service.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERNHEIM

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être notre juge.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CROIZAT

Nous garderons le meilleur souvenir des quelques mois passés auprès de lui.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER

Médecin des Hôpitaux

La dette que nous avons contractée envers lui est considérable. Il sait tout ce que nous lui devons, et qui ne sera jamais oublié.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES GARDERE

Médecin des Hôpitaux

Au cours de deux semestres passés à ses côtés, nous avons pu apprécier la qualité et le charme de son enseignement. Avec indulgence, il nous a initié à la Pédiatrie, et, au cours de l'élaboration de ce travail, ne nous a jamais ménagé ses conseils.

Nous ne pourrions le remercier ici pour tout ce que nous lui devons.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE

Médecin Honoraire des Hôpitaux

Il demeure pour nous le plus bel
exemple du médecin.

A MONSIEUR LE DOCTEUR NOVE-JOSSERAND

Médecin des Hôpitaux

Les deux semestres passés auprès
de lui resteront parmi les plus agréa-
bles de notre internat.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERTOYE

Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions ici pour la bien-
veillance qu'il nous a toujours témoi-
gnée, et pour le semestre si profita-
ble que nous avons passé dans son
service.

A MONSIEUR LE DOCTEUR IMBERT

Médecin de l'Hôpital Renée Sabran

Nous ne saurions dire ici le charme
du semestre passé, à ses côtés, au bord
de la Méditerranée.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

(in memoriam.)

MONSIEUR LE PROFESSEUR REBATTU

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. GARDERE

MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE

Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR NOVE-JOSSERAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLEMINET

MONSIEUR LE DOCTEUR IMBERT

MONSIEUR LE DOCTEUR BERTOYE

MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORDIER

MONSIEUR LE DOCTEUR GOYET

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT

MONSIEUR LE DOCTEUR BARBIER

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. GARDERE

FORMES CLINIQUES DES ENCÉPHALITES AIGÜES DU NOURRISSON

INTRODUCTION

Nous avons entrepris ce travail sur les conseils de notre Maître, le docteur Ch. Gardère. Il ne nous en avait pas dissimulé les difficultés. Cependant nous méconnaissions que les encéphalites, ou plutôt les syndromes encéphalitiques aigus de l'enfant, puissent poser un problème dont les données fussent à ce point imprécises, dont les limites fussent pareillement incertaines.

L'encéphalite aiguë infantile, dont le champ s'étend de la maladie de Von Economo-Cruchet aux encéphalites d'origine indéterminée et aux encéphalites para-infectieuses, peut être envisagée de deux façons.

Ou bien on la conçoit à partir d'une maladie ou d'un virus causal. Celui-ci devient alors l'élément essentiel du problème, le facteur qui va commander les localisations anatomiques, les manifestations et l'évolution cliniques.

Ou bien on peut estimer que ce qui importe, ce n'est pas tant l'agent causal, que la façon dont l'encéphale est atteint et réagit; que là est l'élément capital, le plus et peut-être le seul spécifique; le plus

important sans doute dans le déterminisme des aspects anatomiques et cliniques; et que ce mode d'atteinte et de réaction du cerveau est peut-être, dans une large mesure, indépendant des virus en cause.

C'est le point de vue que nous avons adopté, et c'est à partir de l'atteinte encéphalique, principalement telle qu'elle se traduit en clinique, que nous avons abordé cette étude. Toute autre manière de voir nous paraissait comporter trop d'inconnues.

Malgré en effet l'épidémie de 1917, et les faits innombrables d'encéphalites aiguës non suppurées rapportées depuis la guerre, il faut admettre qu'il n'existe encore aucune constatation anatomique assez précise, aucun test biologique assez sûr, aucun argument expérimental assez probant qui puisse, dans les cas douteux, emporter la décision.

Seule la maladie de Von Economo, telle qu'elle a sévi à partir de 1917, apparaît aujourd'hui comme une entité morbide à peu près définie, par ses lésions anatomiques, par son épidémiologie, et par son évolution clinique. Mais il n'en reste pas moins, quoi qu'on en ait dit, que les limites apparaissent dans bien des cas imprécises, entre l'encéphalite léthargique et les multiples encéphalites d'origine indéterminée ou para-infectieuse, dont chaque jour apporte un exemple nouveau. « En dehors de l'anatomie pathologique et du parkinsonisme tardif, nous écrivait M. Babonneix, on ne peut se fonder sur aucun critère pour distinguer l'encéphalite épidémique ou léthargique des encéphalites d'origine indéterminée. » Et, par ailleurs, il est probable que nombreux sont les

cas récents qu'on eût, vers 1920, considérés comme des maladies de Von Economo. C'est pour cela qu'à notre avis on ne peut aborder l'étude des encéphalites infantiles, ni à partir de l'encéphalite léthargique, ni en éliminant a priori celle-ci. Aussi l'avons-nous envisagée en tant qu'elle est sans doute responsable, dans une proportion difficile à apprécier, d'un certain nombre de syndromes encéphalitiques aigus d'allure primitive.

Pour les encéphalites para-infectieuses, le problème devrait être assez simple. On y trouve en effet la notion d'une maladie causale bien connue, et ceci devrait apporter quelque clarté. Il n'en est rien, et tout demeure aussi mystérieux. L'anatomie pathologique et les recherches biologiques n'ont encore rien résolu. Et si l'on songe que la vaccine, véritable maladie expérimentale, n'a pas encore livré le secret de la pathogénie de ses complications encéphalitiques, on conçoit combien demeurent d'inconnues dans l'étude des encéphalites de l'enfance.

Ainsi, du point de vue expérimental et biologique, l'incertitude est absolue. Et, par comparaison, le fait clinique prend toute sa valeur. En l'absence de réaction spécifique, de test indiscutable, avec des lésions anatomo-pathologiques parfois nulles et souvent discrètes, c'est à partir du signe et de l'évolution cliniques, traductions de l'atteinte encéphalique, quelle que soit la cause de celle-ci, que nous avons abordé cette étude.

Les circonstances étiologiques nous ont évidemment retenu, bien que, d'une façon générale, elles ne

nous aient pas paru avoir beaucoup d'influence sur l'aspect clinique. Elles ont cependant une importance considérable, d'abord à cause du rôle déclenchant de nombreuses affections, surtout respiratoires et éruptives; ensuite parce que la gravité de la maladie causale modifie notablement le pronostic vital.

Quant aux syndromes cliniques, qui font à proprement parler l'objet de ce travail, ils ont été décrits dans des études nombreuses et parfaites. Nous en avons usé largement. Et si nous avons limité notre sujet aux formes du nourrisson, c'est qu'il nous a semblé que l'atteinte encéphalitique du tout petit enfant revêtait une allure un peu différente de celle de l'enfant plus âgé, qui parle, qui marche, et dont l'appareil sensoriel est parfaitement éveillé. C'est pour cela que nous avons pensé qu'elle méritait d'être individualisée.

Ces formes ne sont pas rares, puisque, sans avoir la prétention d'avoir retrouvé tous les cas, nous avons dans la littérature recueilli 137 observations d'encéphalites aiguës chez le nourrisson, c'est-à-dire, dans l'acception large du terme, au cours des deux premières années de la vie. Grâce à l'obligeance de notre Maître le Docteur Ch. Gardère, qui nous a fait bénéficier largement de sa compétence particulière en cette question délicate, nous avons pu y ajouter 26 observations recueillies dans son service de l'Hôpital Debrousse. Nos maîtres les docteurs Nové-Josserrand et Bertoye, que nous remercions ici pour leur amabilité, nous ont chacun confié une observation intéressante. Nous avons pu personnellement exami-

ner et suivre un certain nombre de ces petits enfants.

Nous avons donc retenu et étudié 165 observations d'encéphalites aiguës non suppurées du nourrisson. Nous entendons par là, éliminant notamment les encéphalites traumatiques et la paralysie infantile, tout syndrome aigu indiscutable d'atteinte de l'encéphale, mais parfois aussi de la moelle, des nerfs périphériques et même du sympathique, ce syndrome pouvant, soit être cliniquement primitif, soit survenir au cours ou au décours d'une maladie infectieuse. Notons en passant, après bien d'autres, que la diffusion possible du processus fait faire des réserves sur la valeur nosologique du terme d'encéphalite aiguë (Babonneix et M. Lévy).

On nous objectera que les limites du problème sont relativement imprécises. On peut dans une certaine mesure élargir ou rétrécir le cadre des encéphalites, par exemple aux dépens ou au profit des convulsions dites essentielles du nourrisson. Retenons seulement pour l'instant qu'on a vu des crises convulsives d'allure essentielle, parfois uniques, laisser bien après elles des séquelles importantes. A l'inverse, certains syndromes encéphalitiques typiques ne se sont accompagnés d'aucune lésion anatomo-pathologique. Nous admettons volontiers qu'il y a toujours un peu d'arbitraire dans la façon d'interpréter les faits, que l'observateur ait tendance à augmenter ou à diminuer l'importance de l'encéphalite.

Il nous a fallu tenir compte des travaux récents de Marquézy et Reilly, exposés dans la thèse de Mlle

Ladet (Paris 1937), et qui ont été à l'ordre du jour du récent Congrès des Pédiâtres de Langue française. Nous l'avons fait d'autant plus volontiers qu'un certain nombre des observations d'encéphalites post-infectieuses du nourrisson que nous avons étudiées paraissent bien rentrer dans le cadre du syndrome malin tel que ces auteurs le conçoivent.

Enfin, nous avons été amené, avec beaucoup de prudence, à dire un mot de l'acrodynie, à propos des lésions encéphalitiques qu'on y a constatées assez fréquemment, et qui seraient pour certains l'élément fondamental de la maladie.

On nous pardonnera ces quelques lignes. Nous les avons jugées nécessaires pour expliquer la façon dont nous avons compris notre sujet. En somme, notre travail a consisté, en apportant un certain nombre de faits nouveaux, à tenter un essai de classification des aspects cliniques des atteintes encéphalitiques aiguës du nourrisson, en étudiant principalement les formes symptomatiques et évolutives, plus accessoirement les formes étiologiques.

HISTORIQUE

Le nom de J. Comby restera attaché à l'étude des encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance. Son travail d'ensemble de 1907 en rapporte vingt-quatre observations, dont onze concernent des enfants chez lesquels l'atteinte encéphalique a eu lieu au cours des deux premières années de la vie. De ces encéphalites aiguës infantiles, il note les circonstances étiologiques, il étudie les séquelles à brève et à longue échéance. Depuis, l'intérêt qu'il n'a pas cessé de porter à cette question s'est manifesté par de nombreuses publications importantes, échelonnées de 1906 à aujourd'hui. Et l'on peut dire que la contribution de J. Comby à l'étude des encéphalites aiguës de l'enfant est considérable.

Au moment cependant où l'encéphalite non suppurée commence à intéresser les pédiâtres, son histoire chez l'adulte est déjà relativement ancienne. Notons pour mémoire que des syndromes encéphalitiques, d'allure épidémique, qu'on a pu par la suite rapprocher de la maladie de Von Economo, ont été décrits en 1718 (Schlafkrankheit), en 1846 (chorée de Dubini), en 1890 (nona).

Au point de vue anatomo-pathologique, l'inflammation du cerveau, pour laquelle Bouillaud adopte

en 1823 le terme d'encéphalite, après avoir vu son domaine fort réduit par les travaux de Virchow sur l'embolie (1847), sort de l'oubli avec Hayem (1868). A partir de 1880, Wernicke, Strümpell, Leichtens-tern, Nauwerk, apportent un certain nombre de documents anatomiques et cliniques, d'où ressort notamment l'étiologie infectieuse de certaines encéphalites.

La première observation chez l'enfant est un cas d'encéphalite post-grippale mortelle avec constatations anatomiques, présenté à Londres le 11 mai 1900, par Prickett et Batten. D'autres cas sont publiés alors, en Angleterre par Batten (1902), Branson, Findlay, Jones (1906), en Allemagne par Weyl (1906), en Italie par Concetti (1903).

Mais c'est en France, en 1906 et 1907, qu'est apportée la contribution la plus importante à l'étude des encéphalites aiguës infantiles, avec Raymond, Comby et Chartier.

En 1906, dans les *Archives de Médecine des Enfants*, Raymond publie une leçon faite à la Salpêtrière, dans laquelle il rapporte à des encéphalites aiguës de l'enfance trois cas de séquelles nerveuses observés chez l'adulte. Dans deux de ces observations, l'atteinte initiale a eu lieu au cours des deux premières années de la vie.

En 1906 et 1907, J. Comby publie ses premières observations, et plus particulièrement un premier travail d'ensemble, basé sur l'étude de vingt-quatre cas cliniques.

En 1907, Chartier, à partir des observations de Raymond et de Comby, consacre sa thèse à l'Encéphalite aiguë non suppurée, l'étudie dans ses manifestations cliniques, décrit au point de vue anatomique l'encéphalite hémorragique, l'encéphalite à type dégénératif et l'encéphalite à type hyperplastique, et tente des essais d'expérimentation.

Puis c'est la guerre, 1917, et l'encéphalite léthargique épidémique, avec Von Economo, Cruchet, Netter, Harvier et Levaditi. On en discute la nature intime : maladie nouvelle, encéphalite grippale, virus banal de sortie au cours d'une épidémie de grippe ? Le problème, d'abord incertain, paraît enfin résolu. Il est permis cependant de dire aujourd'hui qu'il y persiste bien des inconnues. Peu importe. Signalons cependant qu'il en est rapporté un certain nombre d'observations chez le nourrisson.

Depuis la guerre, le nombre des constatations cliniques est considérable, qu'il s'agisse d'encéphalites primitives ou d'encéphalites para-infectieuses. Ce sont les multiples cas d'encéphalites vaccinales, signalés surtout en Belgique, en Hollande et en Angleterre ; ce sont les innombrables observations d'encéphalites infectieuses recueillies dans le monde entier. Ce sont en fait surtout ces encéphalites vaccinales ou para-infectieuses qui retiennent l'attention des auteurs, qui rapportent des faits cliniques, qui recherchent les liens qui rattachent à l'encéphalite la maladie qui en conditionne l'apparition. Signalons à l'étranger Dagnélie, Dubois, Van Bogaert en Belgique, Eckstein en Allemagne, Morquio, Gareiso en

Amérique latine. Citons en France les travaux de Babonneix, Comby, Netter, Grenet et les thèses de Boquet sur les encéphalo-myélites de la varicelle (1933), de Mourrut sur les convulsions de la coqueluche (1933), de Mme Roudinesco sur les encéphalites de la diphtérie (1933), de Giraudoux sur les encéphalites morbilleuses (1935). Un certain nombre d'observations lyonnaises sont rapportées par MM. Mouriquand, Dufourt, Bertoye et Bernheim. Enfin en 1935, dans sa thèse, M. Th. Comby réalise la parfaite mise au point de la question des encéphalites para-infectieuses.

Dans le domaine de l'encéphalite infantile en général, signalons le travail remarquable de Mlle Riom, sur les encéphalites aiguës de l'enfant (1933), inspiré par M. Babonneix.

Comme on le voit, nombreux sont ceux qui ont abordé l'étude des encéphalites aiguës de l'enfant. Nombreux sont ceux qui l'aborderont encore. Un jour sera connu le secret de leur étiologie et de leur pathogénie. Et le mystère, dont coquettement elles s'entourent aujourd'hui, disparaîtra.

FORMES CLINIQUES

Sous ce vocable général, il faut entendre des formes symptomatiques, des formes évolutives et des formes étiologiques.

1° *Les formes symptomatiques.* — Nous avons étudié ici les divers syndromes cliniques que réalise l'encéphalite aiguë du nourrisson. Parmi eux, il nous a paru que l'on devait insister sur les formes frustes, car on sait les difficultés considérables que rencontre l'examen neurologique chez le nourrisson.

2° *Les formes évolutives.* — L'évolution d'une encéphalite aiguë infantile est toujours capricieuse et imprévisible. C'est la mort en quelques heures, ou la guérison rapide, ou bien des séquelles à lointaine échéance, dont on ne sait plus parfois si elles sont de simples stigmates, ou les signes d'une affection passée à la chronicité. Ces modes évolutifs divers nous ont semblé dans une large mesure indépendants des aspects cliniques, et c'est pourquoi nous les avons envisagés à part.

Ces deux chapitres sont illustrés par un certain nombre d'observations, la plupart inédites, que nous avons classées, selon leur aspect clinique ou leur mode évolutif, sans tenir compte des circonstances étiologiques.

3° *Les formes étiologiques.* — Les circonstances d'apparition des encéphalites aiguës ne sont pas ce-

pendant sans importance. Sans préjuger en rien de la pathogénie, il fallait envisager ici le rôle au moins déclenchant des maladies infectieuses de l'enfance, et rechercher dans quelle mesure celles-ci pouvaient intervenir dans le déterminisme des formes symptomatiques et évolutives, décrites dans les deux chapitres précédents.

FORMES SYMPTOMATIQUES

Les signes de l'atteinte encéphalitique chez l'enfant en général sont innombrables, et, par la diversité de leurs combinaisons, réalisent des aspects cliniques nombreux (Mlle Comby). Il n'en est pas tout à fait de même chez le nourrisson, pour deux raisons :

— d'abord la fragilité particulière du petit malade ne laisse pas toujours au tableau clinique le temps de s'enrichir beaucoup ;

— ensuite, l'examen neurologique du nourrisson est toujours difficile, et dans bien des cas sujet à caution. Les atteintes sensorielles, les déficits moteurs parcellaires, certains troubles oculaires, le signe de Babinski seront bien souvent d'une constatation et d'une interprétation difficiles, surtout lorsqu'on les recherchera chez un nourrisson dans un état comateux ou voisin du coma.

Tout évidemment peut se voir chez le nourrisson ; et, dans les 165 observations que nous avons retenues, nous avons noté la plupart des syndromes neurologiques classiques des encéphalites infantiles. Cependant, certains seront exceptionnellement constatés : ce sont ceux qui exigent, pour être exactement appréciés, une évolution suffisante du système nerveux

(syndromes psychiques aigus, troubles de l'équilibration). Nous avons pourtant retrouvé un cas d'ataxie aiguë chez une fillette de 17 mois (observation XXVI de C. Riom).

D'autres signes, sans être exceptionnels, sont cependant assez rarement constatés, pour qu'en pratique le nombre des syndromes rencontrés avec quelque fréquence chez le nourrisson soit relativement peu élevé. Un grand nombre d'observations rapportent des faits à peu près superposables. Presque toujours on y trouve décrits les mêmes accidents : convulsions, hémiplegies, strabisme, troubles respiratoires, somnolence et coma.

On peut, à partir de ces syndromes les plus fréquents, schématiser ainsi l'allure générale des encéphalites aiguës du nourrisson.

A. — Forme Habituelle de l'Encéphalite Aiguë du Nourrisson.

Le début est habituellement brutal dans les formes primitives. Il est, dans les formes secondaires, masqué en partie par les signes cliniques de la maladie déclenchante. Mais ces signes sont parfois réduits à un coryza, à un catarrhe léger des voies respiratoires, et brusquement le tableau s'aggrave, les signes neurologiques apparaissent et atteignent leur maximum en quelques heures.

La température est toujours très élevée, atteignant en général 40°, parfois même dépassant 41°. L'apy-

rexie, les fébricules paraissent tout à fait exceptionnelles.

Les signes neurologiques apparaissent rapidement, les convulsions ouvrant généralement la marche, et réalisent en quelques heures un syndrome qui comprend habituellement :

1° Un élément convulsif à peu près constant. La convulsion est clonique, tonique ou clonico-tonique. Le plus souvent elle est du type clonique généralisé, réalisant l'éclampsie infantile. Nous avons noté celle-ci 94 fois sur 165 observations. C'est dire sa fréquence. Plus rarement la convulsion est de type tonique (32 fois), ou de type clonique partiel (26 fois). Souvent ces diverses modalités s'intriquent chez un même malade.

2° La somnolence (36 fois), qui peut s'exagérer jusqu'au coma. Le coma, soit qu'il soit primitif, soit qu'il succède à la somnolence, est noté 27 fois.

3° Les troubles respiratoires (25 fois).

4° Les paralysies, et en tout premier lieu l'hémiplégie, que nous notons 38 fois sur 165 observations, soit dans près d'un quart des cas. Le strabisme vient ensuite (25 fois).

Ainsi se trouve constitué un tableau clinique complet, d'ailleurs assez fréquemment rencontré en pratique, et qui est pathognomonique lorsqu'on y ajoute les données de la ponction lombaire.

La PONCTION LOMBAIRE : elle est capitale parce qu'elle permet de constater le caractère normal du liquide céphalo-rachidien, ou tout au plus une réaction lymphocytaire minime n'excédant pas dix élé-

ments. Dans 9 observations seulement sur 165 nous avons retrouvé des **modifications importantes** (liquide, dans des cas où l'encéphalite s'accompagnait d'une réaction méningée importante (méningo-encéphalites).

A quelques détails près, de nombreuses observations reproduisent ce schéma. Mais assez souvent le tableau clinique est beaucoup plus fruste. Les signes paralytiques, si fréquents pourtant, et si caractéristiques (hémiplégie, strabisme, ptosis), font défaut. On observe alors des formes incomplètes, qui paraissent se rencontrer avec prédilection :

- a) chez les enfants très jeunes;
- b) dans les encéphalites à évolution relativement rapide vers la mort ou au cours d'états infectieux très graves.

B. — Forme Fruste de l'Encéphalite Aiguë du Nourrisson.

Elle est limitée à la triade symptomatique :

Convulsions,

Somnolence,

Troubles respiratoires.

Notons tout de suite :

1° que ces formes se rencontrent surtout, mais non pas exclusivement, au cours de la première année;

2° que les trois grands syndromes décrits ici peuvent évidemment, associés à d'autres signes, être ob-

servés dans toutes les autres formes possibles d'encéphalites aiguës du nourrisson.

I. LE SYNDROME CONVULSIF. — Il est d'une extrême banalité au cours des encéphalites aiguës du nourrisson, chez lequel il réalise le plus souvent l'éclampsie infantile (94 fois sur 165). Il peut paraître paradoxal, dans la description d'une forme fruste, de comprendre un syndrome à ce point dramatique et bruyant. Il n'en est rien. Sa valeur en effet, en tant que test d'atteinte encéphalitique, n'est pas absolue. Et, dans l'état actuel de nos connaissances, rien ne permet de rapporter à l'encéphalite aiguë toutes les convulsions, d'allure essentielle, non spasmophiliques, du nourrisson.

Ceci pose le problème de l'importance, et de l'existence même, des convulsions essentielles du nourrisson. Heuyer et Longchampt (1926) ne voient pas de différence entre les convulsions dites symptomatiques et les convulsions dites essentielles. Pour Longchampt, les convulsions ne sont jamais de simples troubles fonctionnels, mais sont conditionnées par une lésion du névraxe, qui peut être latente. Mlle F. Lévy (1932) admet chez le nourrisson, à côté de la spasmophilie, trois sortes de convulsions essentielles : les convulsions hyperthermiques, le spasme du sanglot, l'épilepsie du nourrisson. On discutera à perte de vue sur les convulsions hyperthermiques, dans lesquelles certains ont voulu voir un équivalent chez le nourrisson du frisson chez l'adulte. Quoi qu'il en soit, nous rapportons ici une observation de con-

vulsions isolées pour lesquelles la question peut se poser. Retenons cependant que nous avons vu un strabisme et des troubles psychiques définitifs succéder à un syndrome éclamptique aussi parfaitement anodin (obs. 26).

OBSERVATION N° 1

(MM. Ch. GARDÈRE et BERTRAND)

C... Jean-Marie, 6 ans, sans antécédents héréditaires notables, admis le 15 juin 1938 pour primo-infection tuberculeuse.

En mai 1934, à l'âge de 23 mois, coqueluche bien tolérée sans accidents nerveux.

Le 28 juillet 1934, au décours de la coqueluche, au premier jour exactement d'une éruption de rougeole, l'enfant présente deux crises convulsives généralisées, à 15 et 19 heures. Chacune de ces crises dure environ une demi-heure : écume aux lèvres, yeux réversés, secousses cloniques de la face et des quatre membres. Pas de coma entre les deux crises. Puis tout rentre dans l'ordre.

La rougeole suit son cours normalement, et, quatre ans après, revu pour des signes de primo-infection tuberculeuse, l'enfant peut être considéré comme absolument normal au double point de vue neurologique et psychique.

Le syndrome convulsif, nous l'avons vu, se présente le plus souvent sous l'aspect généralisé de l'éclampsie du nourrisson. L'allure de la crise éclamptique est bien classique. Elle débute par une courte phase tonique, au cours de laquelle le visage du petit enfant est particulièrement dramatique. Les

yeux sont fixes, puis fuient vers le haut, et la prunelle disparaît sous la paupière supérieure. La bouche est fermée, avec les mâchoires contracturées, toute la face est grimaçante et cyanosée. La nuque est raide, la tête est renversée en arrière, les membres supérieurs sont raidis en flexion, les membres inférieurs en extension.

Au bout de quelques secondes, le corps contracturé du nourrisson s'anime tout entier de secousses clo-niques. Elles se succèdent en général à une cadence assez rapide : une secousse à la seconde environ. Elles intéressent les quatre membres, et aussi les globes oculaires qui sont animés de mouvements rapides de latéralité, les paupières qui battent à petits coups, les commissures labiales qui sont rythmiquement attirées en dehors.

La crise en général dure trois ou quatre minutes, puis s'arrête assez brusquement. Assez souvent cependant, dans les instants qui suivent, l'enfant présente encore quelques secousse isolées, généralisées ou partielles. Schématiquement les crises éclamptiques se présentent de deux façons :

Parfois elles sont isolées, ou peu fréquentes, et l'enfant revient dans leur intervalle à son état normal, compte tenu évidemment des signes généraux concomitants. Souvent il n'y a même pas dans ces cas-là de court coma consécutif.

D'autres fois, les crises sont fréquentes, et se répètent vingt, trente fois ou plus dans la même journée. Dans ces cas-là, c'est en général sur un fond de

somnolence ou de coma complet que se greffent les accès paroxystiques.

Tels sont les accidents majeurs, extrêmement fréquents, puisqu'ils figurent dans 58 % des observations. Moins souvent, l'élément convulsif se présente sous l'aspect de la crise clonique localisée, ou sous celui de la crise purement tonique, localisée ou généralisée (Longchampt). Nous avons noté la crise tonique pure dans 20 %, la crise clonique localisée dans 15 % des cas environ, celle-ci pouvant revêtir parfois le type de l'épilepsie partielle continue (Grenet, Isaac-Georges et Desmarquest).

Ce qu'il faut surtout retenir, c'est qu'en pratique ces divers modes s'intriquent fréquemment. Le nourrisson, plongé dans un demi-coma, est saisi brutalement de paroxysmes toniques extrêmement violents, mâchoires serrées, membres et nuque raides, opisthotonos. Quelquefois, ces spasmes toniques avortent et résument toute la crise. Le plus souvent ils déclenchent la crise clonique généralisée. Sur ce fond d'accidents généralisés, se greffent des crises cloniques localisées, soit isolées, soit succédant ou s'associant à des spasmes toniques localisés, soit même point de départ ou aboutissant de la grande crise éclamptique. En somme, assez souvent, éclampsie, crises cloniques ou tonico-cloniques localisées, crises toniques généralisées ou localisées peuvent se succéder, alterner, s'intriquer, non seulement chez un même enfant, mais encore parfois au cours d'un même paroxysme convulsif.

II. LA SOMNOLENCE. — Nous l'avons notée 36 fois sur 165 observations, soit dans 22 % des cas. Difficile à décrire, elle est à l'examen tout à fait caractéristique. Le nourrisson repose dans son berceau d'un sommeil en apparence normal, mais léger. Un rien, un bruit, une sensation lumineuse trouble ce sommeil; l'enfant entr'ouvre les yeux, mais se rendort aussitôt. Ce sommeil pourtant dure depuis des heures ou des jours; il est souvent entrecoupé d'accidents convulsifs. Au moment de l'examen, il devient caractéristique. On emporte l'enfant de son lit, on le démaillote, on le dépose sur la table d'examen : le nourrisson dort toujours. L'examen le laisse indifférent. On assied l'enfant : sa tête et son tronc retombent lourdement. On pince le petit malade, on le pique, on percute ses muscles ou ses tendons pour rechercher ses réflexes ou des signes de spasmophilie : chaque fois, le nourrisson ouvre les yeux, regarde autour de lui, puis ses paupières battent doucement, les yeux se referment, et l'enfant retombe dans son sommeil.

Dans certains cas, la somnolence s'exagérera jusqu'au coma. Celui-ci peut d'ailleurs être primitif, et n'est de toute façon aucunement caractéristique.

III. LES TROUBLES RESPIRATOIRES. — Nous les avons notés 25 fois sur 165 observations, soit dans 15 % des cas. Ils sont peut-être plus fréquents, car ils sont difficiles à apprécier. Ils portent à la fois sur le rythme et sur l'amplitude des mouvements respiratoires. La respiration est irrégulière, avec des phases de ralen-

tissement et d'accélération, entrecoupée d'apnée, de pauses et de soupirs. Parfois elle est tout à fait superficielle, extrêmement rapide, puis elle devient lente et profonde, et l'enfant reste de longues secondes sans respirer.

Ces troubles respiratoires coexistent généralement avec un ensemble clinique grave de type somnolent-parétique. Il faut cependant citer l'observation de R. Debré, R. Broca et J. Marie, où ils ouvrirent la marche et restèrent isolés pendant les premiers jours :
« Ch. Guy, 13 mois et demi, est adressé à l'un de
« nous le 23 septembre 1931 par le Dr Brandon, de
« Montreuil, pour une paralysie du côté gauche. L'histoire de la maladie est assez complexe. Le 12 septembre, la mère s'aperçoit que l'enfant mange
« moins bien, est fatigué, grognon, mais il présente
« surtout une oppression très vive, avec respiration
« difficile et lente. L'enfant n'a pas de fièvre, pas de
« vomissements. La nuit se passe sans incidents. Le
« 13 septembre, l'oppression persiste, et le Dr Brandon est frappé par cette sorte de dyspnée. Le soir,
« l'enfant crie, s'agite, puis s'endort. Mais à peu près
« toutes les heures, il se réveille et s'agite de nouveau... ». Par la suite, prostration le 14 septembre, convulsions le 15, hémiplegie gauche le 19.

Assez souvent, à ces troubles du rythme respiratoire, s'ajoutent des modifications du rythme cardiaque, le plus souvent de type tachycardique. Ces signes se rencontrent avec prédilection dans les formes graves, et l'hypothèse la plus vraisemblable est qu'ils traduisent une localisation précoce ou intense

de l'encéphalite au niveau des centres bulbaires. Quelle que soit d'ailleurs la signification qu'on leur accorde, il faut retenir que les troubles respiratoires au cours des encéphalites aiguës du nourrisson ne sont pas l'apanage des formes fatales, puisqu'ils peuvent même persister à titre de séquelles (Ebaugh, Kennedy, Ruggeri).

★ ★

Nous rapportons ici quelques observations de ces formes frustes de l'E. A. du nourrisson.

OBSERVATION N° 2

(*Rhino-pharyngite*. — Dr Ch. GARDÈRE).

F... Germain, 8 mois. Aucun antécédent pathologique héréditaire, collatéral, ni personnel.

L'enfant a de la fièvre depuis le 1^{er} juillet environ. Le 5 juillet, il est hospitalisé dans le service d'oto-rhinolaryngologie de l'Antiquaille : les deux tympans sont rouges ; la paracentèse bilatérale ne donne pas de pus.

Le 7, il présente dans la journée plusieurs crises convulsives généralisées. Une ponction lombaire retire un liquide normal à tous points de vue. L'enfant est envoyé dans le service du Dr Gardère.

À l'entrée, le 8 juillet, température à 41° ; gorge rouge, coryza, obstruction nasale ; rien aux poumons. Pas de convulsions.

Le 9, crise convulsive généralisée. La crise terminée, l'enfant demeure somnolent. Il ne crie pas. Les poings sont serrés, les membres sont un peu raides. La respiration présente quelques pauses.

Le 18, l'enfant va mieux. Il n'a pas repris de crise, mais la température se maintient à 38°. La radiographie pulmonaire est négative.

Ponction lombaire : 2,5 éléments blancs, 0,22 d'albume, 0,40 de sucre.

Les jours qui suivent, la température remonte à 41°, en même temps que l'enfant présente une éruption importante de pemphigus. Tout le dos, les fesses, la face postérieure des membres en sont couverts, de même que la partie antérieure du thorax. Les yeux sont obstrués de sécrétions purulentes. Coryza, pas d'otorrhée.

Le 28 juillet, l'enfant qui, depuis l'entrée, n'avait présenté aucun accident nerveux, meurt après avoir eu deux crises convulsives généralisées.

Autopsie : rien aux viscères, sauf un trou de Botal non oblitéré. Le cerveau est très congestionné, avec de nombreuses petites taches hémorragiques dans la substance blanche et dans les noyaux gris. Les méninges sont d'aspect normal.

OBSERVATION N° 3

(*Coqueluche*. — Dr Ch. GARDÈRE)

S... David, un mois, admis le 2 mai 1936, au huitième jour d'une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie.

Dans ses antécédents, on note simplement que trois de ses cinq frères et sœurs sont morts en bas âge d'affection indéterminée.

C'est un enfant pâle, mou, qui n'a plus la force de bouger ni de téter. La respiration n'est pas accélérée, mais entrecoupée de pauses. La toux, à cause de l'épuisement de l'enfant, est à peine ébauchée, et chaque accès s'accompagne d'une cyanose intense très foncée.

L'auscultation montre des runchus et des sibillances

dans les deux poumons, avec un foyer bilatéral de râles fins aux bases.

Examen négatif par ailleurs.

Du 2 au 4 mai, l'enfant présente à plusieurs reprises des crises convulsives généralisées. La cyanose est très intense, la respiration très irrégulière avec des pauses fréquentes et prolongées.

La ponction lombaire montre une hyperglycorachie à 0,68, et 65 éléments blancs.

Le 5 mai, l'enfant très somnolent présente toujours des accidents convulsifs répétés, s'accompagnant de contracture des membres. Pas de myoclonies. Rythme respiratoire toujours très irrégulier avec pauses. Les signes pulmonaires paraissent s'atténuer.

Le 11 mai, la somnolence est moins profonde, l'enfant est resté une heure réveillé ; il n'a plus repris de crises convulsives, mais il y a encore des pauses respiratoires.

Toux quinteuse, et râles sous-crépitaux aux deux bases.

Le 19 mai, l'enfant, toujours somnolent, a repris des crises convulsives. Même état pulmonaire.

Puis tout rentre dans l'ordre et, le 30 mai, l'état pulmonaire et nerveux est définitivement normal.

OBSERVATION N° 4

(*Bronchite*. — Dr Ch. GARDÈRE.)

T... André, quatre mois et demi, sans antécédent pathologique héréditaire, collatéral ni obstétrical, admis le 30 novembre 1930 pour syndrome méningé.

L'enfant tousse depuis quinze jours, mais les signes nerveux datent de la veille.

A l'entrée, température à 40°, râles bronchiques disséminés dans les deux champs pulmonaires.

L'enfant prend dans la journée plusieurs crises con-

vulsives généralisées, dans l'intervalle desquelles on note : on est frappé par la fixité du regard, avec, par instant, plafonnement des yeux. La respiration est irrégulière, entrecoupée de pauses et de soupirs.

Pas de signes méningés, pas de modification des réflexes, pas de signes de spasmophilie.

La ponction lombaire retire un liquide normal aux points de vue chimique, cytologique et bactériologique.

Dans le mois qui suit, l'enfant n'a plus de crises, mais peu à peu l'état général s'altère, il se déshydrate et maigrit, il survient des lésions importantes de pyodermite.

Le 13 janvier, après un intervalle libre de quarante jours, l'enfant meurt au cours d'une crise convulsive généralisée. Pas d'autopsie.

OBSERVATION N° 5

(*Bronchopneumonie*. — Dr Ch. GARDÈRE.)

M... René, 7 mois, sans antécédent pathologique héréditaire ni collatéral, admis le 25 juin 1932, pour bronchopneumonie trainante et réaction méningée.

Les signes pulmonaires ont débuté en mars, et depuis la température a toujours été fébrile, avec des poussées et de courtes accalmies.

A l'entrée, le 25 juin, otite suppurée, écoulement purulent de la narine gauche, gros foyer de râles à la base droite en arrière. Pas de signes méningés.

Ponction lombaire : 1 élément blanc, sucre et albumine normaux, Wassermann négatif.

Le 29 juin, l'enfant présente une crise clonique généralisée assez longue, avec déviation des yeux à gauche. Après la crise, on note qu'il persiste quelques secousses

cloniques au niveau du membre supérieur droit, que l'enfant plafonne par instants, que la nuque est raide, et que la respiration est irrégulière, entrecoupée de pauses et de soupirs.

Le 1^{er} juillet, deux nouvelles crises cloniques généralisées. Ce sont les dernières, et elles ne laisseront pas de traces.

En août, l'enfant ne va toujours pas bien, mais présente seulement des signes pulmonaires et du pemphigus en plusieurs endroits du corps. Il est amené par ses parents.

OBSERVATION N° 6

(Grippe. — Dr Ch. GARDÈRE.)

V... Jean-Joseph, 2 mois, sans antécédent pathologique héréditaire ni collatéral, admis le 27 mars 1930 pour crises convulsives subintrantes.

Né à terme après un accouchement normal, il a été nourri au sein le premier mois.

Depuis quelques jours, l'enfant est grippé, avec coryza et toux. Les premières crises convulsives datent du 24 mars. Au nombre de deux, le premier jour, elles deviennent de plus en plus fréquentes, au point de se répéter le jour de l'admission d'une façon continue, avec des intervalles de quelques minutes à peine, pendant lesquels l'enfant reste dans le coma.

Le 27, température à 38°2. L'enfant, pendant toute la nuit et la matinée, a présenté des crises convulsives extrêmement fréquentes. Ce sont d'une part de petites secousses cloniques des quatre membres, et d'autre part, plus exceptionnellement, des phases de contracture qui, pendant l'examen, prédominent au membre supérieur gauche, qui est fléchi avec les doigts écartés comme dans l'athétose.

La nuque est rejetée en arrière. Les yeux révolvés présentent des secousses de nystagmus.

Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés, et on obtient une trépidation épileptoïde, plus facile à gauche.

Ponction lombaire : 2 éléments blancs, 0,44 d'albumine.

Le 31 mars, la température est à 38°. L'enfant est toujours en état de crises permanentes, avec secousses cliniques des quatre membres, mouvements de la langue, plafonnement et nystagmus.

Le 10 avril, amélioration nette, baisse de la température à 37°, cessation complète des crises convulsives. Il persiste cependant une somnolence assez marquée, avec par intervalles, de petits mouvements menus des extrémités. On note que cette amélioration a coïncidé avec deux injections sous-cutanées de 2 cc. de lait.

Dans les jours qui suivent, otite suppurée avec réascension thermique sans autre signe.

Guérison.

OBSERVATION N° 7

(Vaccine. — Dr Ch. GARDÈRE.)

P... Gisèle, 23 mois, admise le 23 janvier 1933 pour convulsions.

Aucun antécédent pathologique héréditaire ni collatéral.

Née à terme après un accouchement normal, elle a été nourrie au sein jusqu'à 10 mois. A 17 mois, elle a eu la coqueluche, sans accidents nerveux.

Le 19 janvier 1933, vaccination jennérienne. Le 22 janvier, dans cette seule journée, l'enfant prend quinze crises convulsives.

Le 23, à l'entrée, signes indiscutables d'atteinte aiguë des voies respiratoires : température à 38°5, gorge rouge,

pus dans les rhino-pharynx, conjonctivite, toux, gros râles sous-crépitaux dans les deux champs pulmonaires.

L'enfant a eu quatre crises le premier jour, et une le lendemain. Ce sont des crises constituées par une courte phase tonique : membres inférieurs raidis en extension, membres supérieurs en flexion avec les doigts fermés dans la main ; puis par une phase clonique avec secousses des quatre membres, mouvements des mâchoires et émission de matières. Il y a un court coma consécutif.

L'enfant, dès le deuxième jour, voit son état nerveux s'améliorer, et reprend connaissance.

En quelques jours, guérison complète des signes nerveux et pulmonaires.

OBSERVATION N° 8

(*Pyodermite*. — Dr Ch. GARDÈRE.)

A... Claire, sept mois, sans antécédent pathologique héréditaire ni collatéral, est admise le 11 novembre pour pyodermite et température à 39°.

Grosse pyodermite du cuir chevelu, et de la face où les éléments sont hémorragiques. Le nez saigne dès qu'on le touche. Le pharynx est plein de sang qui est probablement d'origine nasale.

La température est à 39°.

Le foie et la rate sont tous deux volumineux.

Mais ce qui frappe surtout, c'est l'état de somnolence accusée et constante dans lequel se trouve l'enfant. Il se réveille très difficilement, et se rendort immédiatement pendant l'examen. De temps à autre, sur ce fond de sommeil continu, on observe de courtes phases de secousses cloniques de faible amplitude du membre inférieur gauche. La respiration est régulière.

Décès le 12 décembre 1932, un mois plus tard. Pas d'autopsie.

OBSERVATION N° 9

(*Troubles digestifs.* — Dr Ch. GARDÈRE.)

B... Henriette, 16 mois. Aucun antécédent pathologique héréditaire ni collatéral.

C'est une fillette qui présente une cécité congénitale. En novembre 1936, elle est hospitalisée une première fois à Edouard-Herriot pour perte de poids et pleurs incessants. Elle refusait de s'alimenter et vomissait de temps à autre. Elle est très améliorée par les rayons ultra-violets.

En janvier 1937, l'enfant recommence à vomir après chaque repas, maigrit et se déshydrate.

Le 11 janvier, à l'entrée dans le service du Dr GARDÈRE, enfant aveugle, très déshydratée, le ventre en bateau, qui vomit dès qu'on lui donne une petite quantité de liquide. Rien aux poumons. Foie et rate normaux.

Au point de vue nerveux : elle est abattue, prostrée, somnolente, la tête est ballante ; la respiration est entrecoupée de pauses fréquentes et longues ; il y a une hypotonie musculaire généralisée ; le cœur bat à un rythme très accéléré et pendulaire. On ne note ni raideur de la nuque, ni modification des réflexes, ni myoclonies, ni tremblement, ni convulsions.

Ponction lombaire : 3 éléments blancs, albumine et sucre normaux.

Le 12, l'enfant est toujours dans un état de somnolence profonde. A deux reprises cependant, dans la matinée, elle a poussé un petit cri. La respiration est toujours irrégulière avec des pauses et des soupirs. La tachycardie est très accentuée, avec rythme pendulaire. Elle n'a pu garder que vingt-cinq grammes de lait. Décès.

Autopsie : Aucune lésion viscérale.

L'encéphale apparaît en surface légèrement congestionné, sans piqueté hémorragique.

Examen histo-pathologique (Dr P. GIRARD) : le fragment d'encéphale prélevé au niveau des noyaux gris centraux montre l'existence d'une congestion importante des différents petits vaisseaux, mais il n'y a pas de péri-vascularite ni de réaction névroglique, ni d'altération cellulaire. La coupe intéressant le pédoncule est absolument normale.

Telles sont les manifestations les plus frustes de l'atteinte encéphalitique chez le nourrisson. Elles peuvent, dans une certaine mesure, être rapprochées ou faire partie du syndrome malin au cours des toxoinfections, tel qu'il est conçu actuellement (M. Ladet, thèse de Paris 1937). Nous reviendrons sur ce point quand nous envisagerons l'étiologie et la pathogénie des E. A.

Cliniquement il y a loin, de ces syndromes encéphalitiques dans un organisme infecté ou intoxiqué à l'extrême, aux encéphalites systématisées que nous allons décrire maintenant.

C. — Formes Paralytiques.

Elles sont fréquentes, surtout en tant qu'hémiplégies et paralysies oculaires.

L'HÉMIPLÉGIE a été notée 38 fois sur 165 observations, soit presque dans un quart des cas. Habituellement chez le nourrisson elle survient au milieu d'un tableau général qui, nous l'avons vu, comprend également des convulsions, de la somnolence, des

troubles respiratoires, du strabisme. Parfois cependant elle est pratiquement monosymptomatique (obs. 11).

C'est ordinairement une hémiplégie flasque au début, extrêmement variable dans son intensité et son évolution. Parfois simple parésie traduite seulement par un peu de maladresse, parfois même hémiplégie flasque massive, elle peut rétrocéder en quelques heures ou quelques jours; d'autres fois, elle évolue rapidement vers la spasmodicité et laisse des séquelles irrémédiables. Dans quelques cas, les contractures sont immédiates, et s'accompagnent souvent d'un tremblement localisé à la région contracturée. Buchanan enfin a rapporté en 1931 un cas d'hémiplégie à rechutes sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

OBSERVATION N° 10

(Dr Ch. GARDÈRE.)

M... Charles, 10 mois, sans antécédent pathologique héréditaire, collatéral ni personnel, admis le 15 octobre 1929, pour hémiplégie droite.

L'affection actuelle a débuté quinze jours avant par une température à 39°, des vomissements, et des convulsions généralisées qui ont duré deux heures. La fièvre persiste pendant les jours qui suivent, et le 12 octobre, les parents constatent que l'enfant est paralysé du côté droit.

Le 15 octobre, température à 38°; hémiplégie droite complète de la face et des membres. Au membre inférieur droit, exagération des réflexes et léger réflexe de défense par excitation plantaire. Il n'y a pas eu de convulsions depuis l'entrée. Par ailleurs, l'examen est négatif.

Le 25 octobre, la température est à 37°4, mais l'état de l'enfant ne s'est pas amélioré. Il vomit fréquemment, dort mal et pousse, la nuit, des cris aigus. De plus en plus, il prend une attitude figée, et demeure immobile, le regard fixe. La respiration est irrégulière, entrecoupée de pauses et de soupirs.

L'hémiplégie droite persiste avec tous ses caractères : contracture et exagération des réflexes au membre inférieur ; légère contracture en flexion du membre supérieur ; paralysie faciale de type central ; enfin strabisme interne de l'œil droit, d'apparition récente.

Enfin, de temps à autre, l'enfant présente de petites secousses myocloniques du côté gauche.

Ponction lombaire : 0,90 d'albumine, hypoglycorachie, 34 éléments blancs, Wassermann négatif.

Le 28 octobre, persistance des signes déjà notés, et notamment des secousses myocloniques gauches. Exagération du strabisme de l'œil droit et apparition d'un léger nystagmus, avec secousse lente vers la gauche, et secousse rapide de retour vers la droite.

Le 2 novembre, l'état général est très altéré. Contracture des membres droits, avec flexion du pouce et poing serré, sur laquelle se greffent des paroxysmes cloniques du membre supérieur.

Le 3 novembre, la température est à 41°6, et les parents amènent l'enfant dans un état désespéré.

OBSERVATION N° 11

(Dr Ch. GARDÈRE.)

J... Odette, 20 mois. Adressée dans le service pour pyrexie d'origine indéterminée s'accompagnant d'hémi-parésie gauche.

Les parents sont tous deux morts de tuberculose. L'en-

fant, née à terme après un accouchement normal, en a été séparée dès sa naissance, et a été nourrie au sein pendant les premiers mois à Sainte-Eugénie. La cuti-réaction est négative.

Le 18 juin, épisode fébrile à 40°, et le lendemain on constate une parésie de la jambe gauche.

Le 25 juin, à l'entrée, la température est encore à 38°. L'enfant se tient debout, mais la marche est difficile, quoique possible, à cause de la parésie gauche. Il y a un léger tremblement du membre supérieur gauche. Les réflexes sont normaux.

Ponction lombaire : cytologie, albumine, sucre, sérologie, tout est normal.

Les signes vont en s'améliorant. L'enfant, qui était un peu prostrée sans coma vrai, est plus éveillée et joue normalement. Le 17, on note encore un peu de tremblement du membre supérieur gauche mais la motilité du membre inférieur est à peu près normale.

Le 25 septembre, il n'est noté aucune modification des réactions électriques.

Fin septembre, l'enfant se tient debout seule et marche, mais sur la pointe du pied et en jetant un peu la jambe gauche. Quant au membre supérieur, il est tenu fléchi, avec les doigts écartés, et on note de très légers mouvements athétosiques. Tout signe l'hémiplégie légère gauche, d'origine encéphalitique.

La PARALYSIE FACIALE : prédominant en général au facial inférieur, elle est fréquente, mais non constante, au cours des hémiplégies (obs. 10 et 22). Elle est le plus souvent homolatérale, mais dans certains cas elle siège du côté opposé à l'hémiplégie, réalisant un syndrome alterné. Ainsi en était-il dans les observations de J. Comby (obs. 7 de Mlle Comby), de Lesné, Arondel et Mme Leroy des Barres (obs. 15

de Mlle Comby), et de Grenet, Isaac-Georges et Desmarquest. Bérardi rapporte également l'observation d'un nourrisson atteint de coqueluche qui présentait une paralysie faciale droite et une contracture du membre supérieur gauche.

Quant à la paralysie faciale en dehors des paralysies des membres, elle n'est signalée que par Winnicot et Gibbs au cours d'une encéphalite vaccinale. Elle s'installa en deux temps : facial gauche après facial droit. Elle coexistait néanmoins avec des paralysies oculaires et des convulsions. Nous rapportons ici un cas de paralysie faciale isolée, mais constatée à notre avis trop peu de temps avant la mort pour qu'on puisse d'une façon absolue éliminer toute autre atteinte.

OBSERVATION N° 12

(Dr Ch. GARDÈRE.)

J... Marie-Thérèse, 2 mois, admise le 8 mai 1937 pour troubles gastro-intestinaux.

Les troubles actuels remontent à une semaine : température à 40° ; vomissements ; diarrhée liquide avec six à huit selles jaunes, liquides le jour de l'entrée.

Le soir même, on constate une paralysie faciale gauche.

Décès quelques jours après.

Autopsie : L'examen histo-pathologique (Dr PLAUCHU) montre, dans les fragments prélevés au niveau du bulbe et des noyaux gris centraux, des lésions congestives très importantes. Au niveau du bulbe, il existe même de petites hémorragies dans les gaines périvasculaires, et

même en plein parenchyme nerveux. Ces petites hémorragies microscopiques s'accompagnent, ou tout au moins certaines d'entre elles, d'une petite réaction leucocytaire.

Les MONOPLÉGIES sont exceptionnelles. Elles sont en général extrêmement fugaces. Sur les quatre cas que nous avons retrouvés, il y a une paralysie flasque du membre supérieur droit qui ne dura que 24 heures (J. Comby, obs. II du mémoire de 1907); une monoplégie du membre inférieur gauche qui fut à peine ébauchée (Estape et Petrillo), et une monoplégie rapidement guérie du membre supérieur gauche (Berardi), ces deux dernières au cours d'une coqueluche. Quant au cas de monoplégie coquelucheuse rapporté par Dubois, Ley et Dagnélie, il est beaucoup plus discutable. Onze mois en effet après l'atteinte initiale, la jambe gauche est toujours le siège d'une paralysie flasque, avec atrophie et réaction de dégénérescence dans le territoire du sciatique poplité externe. Il paraît difficile d'éliminer dans ce cas la poliomyélite antérieure aiguë, soit associée, soit virus de sortie.

Les PARAPLÉGIES, flasques ou spasmodiques, sont également exceptionnelles chez l'enfant en général. Chez le nourrisson, nous n'avons retrouvé que deux cas de paraplégies, toutes deux flasques et d'évolution favorable (Giaume, dans un cas d'encéphalite vaccinale, et C. Riom, obs. XXXVI).

LES PARALYSIES OCULAIRES. — Elles sont relativement fréquentes, puisque sur 165 observations, nous

notons le strabisme 25 fois, le ptosis 7 fois, et 2 fois une ophtalmoplégie. Parmi ces deux dernières, celle qu'a rapportée Marfan était survenue après une varicelle, et ne s'accompagnait d'aucun autre trouble nerveux : tous les muscles des deux yeux, sauf les droits externes, étaient paralysés. Dans l'observation d'encéphalite vaccinale qu'a bien voulu nous confier M. Bertoye, et que l'on trouvera d'autre part, il y avait également une paralysie complète de la musculature extrinsèque des deux globes oculaires (obs. 13).

Le strabisme (obs. 14, 19, 26), beaucoup plus fréquent que le ptosis, présente l'inconvénient majeur de survivre presque toujours à l'atteinte initiale.

D. — Formes à Contractions musculaires pathologiques.

L'ATHÉTOSE et la choréo-athétose aiguës, si elles sont moins fréquentes que les séquelles athétosiques, ne sont pas exceptionnelles. Les mouvements athétosiques font en général partie d'un ensemble convulsif-somnolent-parétique. Dans l'observation de Gami-birassi, on note, au cours d'une coqueluche, des convulsions, du strabisme, et, sur un fond de contracture généralisée des quatre membres, des mouvements choréo-athétosiques des mains. La guérison fut lente, mais complète. La choréo-athétose morbilleuse de Dagnélie et Dubois mourut en quelques heures. Dans un cas de Glaser, d'origine indéterminée, les mouvements athétosiques persistaient encore neuf mois après le début. Dans l'observation suivante, qu'a

bien voulu nous confier M. Bertoye, il s'agit d'une encéphalite vaccinale chez un nourrisson de six mois, avec apparition d'un syndrome strié, et guérison complète :

OBSERVATION N° 13

(MM. BERTOYE, MULLER et AUGAY.)

Garçon de 6 mois envoyé dans le service du Dr BERTOYE par le Dr RIGAUD, de Saint-Rambert-en-Bugey, avec le diagnostic d'encéphalite vaccinale.

Aucun antécédent pathologique héréditaire, collatéral, ni obstétrical.

Au début du mois de septembre, l'enfant fut vacciné une première fois sans aucun succès. Il n'y eut aucune infection locale ni générale.

Le 19 septembre, nouvelle vaccination au niveau du bras droit sous la forme d'une seule scarification. Fait à noter : d'autres enfants furent vaccinés avec le même vaccin ; aucun d'entre eux ne présenta ultérieurement d'accidents.

Le 26 septembre (huit jours après la vaccination), apparurent des troubles du caractère : l'enfant était grognon, gémissait. Le soir du 28 septembre, l'enfant était somnolent. L'état s'aggrava pendant la nuit. Le lendemain matin, les parents furent effrayés par l'immobilité des globes oculaires, et par l'existence de secousses musculaires et d'attitudes anormales particulièrement marquées aux membres inférieurs. Le Dr RIGAUD pense alors à une encéphalite, et envoie l'enfant dans le service.

A l'entrée, le soir du 29 septembre, bel enfant de six mois normalement constitué. On est immédiatement frappé par l'état d'hypersomnie dans lequel il est plongé. Il est totalement indifférent à ce qui se passe autour de

lui, ne crie pas et se débat à peine lors de l'examen. L'examen met en évidence :

1° Une paralysie complète de la musculature extrinsèque des globes oculaires qui sont absolument immobiles. La cornée présente un aspect terne. Les pupilles en myosis extrêmement serré ne réagissent absolument pas à la lumière. Du reste, il semble bien que l'enfant ne perçoive aucune sensation lumineuse. Il est impossible de dire s'il existe du ptosis.

2° Un état d'hypertonie musculaire particulièrement marqué au niveau des membres supérieurs qui présentent des mouvements analogues aux spasmes de torsion. Au niveau des membres inférieurs, les réflexes sont exagérés.

3° Par ailleurs, aucun signe de réaction méningée, examen viscéral négatif. La température est à 39°2. Réaction locale banale, avec quelques traînées de lymphangite ; pas de ganglions axillaires.

Devant ce tableau, on institue le traitement suivant : glace sur la tête, trois bains tièdes et une injection sous-cutanée d'urotropine par jour.

L'évolution, malgré la gravité apparente des symptômes le jour de l'entrée, fut des plus simples. Dès le lendemain, une légère amélioration se dessine : la température, à 38°7 le matin, atteint 37° dans la soirée (elle devait du reste remonter le lendemain matin à 38°5). L'hypersomnie, bien qu'encore profonde, s'est cependant un peu atténuée ; l'enfant gémit, et crie même lors de l'examen. Les globes oculaires, moins ternes, présentent de légers mouvements de latéralité à droite et à gauche. Par contre, le myosis persiste sans changement et la vision semble toujours complètement abolie.

L'hypertonie persiste toujours aussi marquée. Il faut noter que l'enfant n'a pas, dans le service, présenté de crises de contracture. Les membres supérieurs demeurent en flexion, les avant-bras en pronation forcée et comme

tordus sur leur axe. Les doigts immobiles sont fléchis dans la paume de la main et emprisonnent le pouce.

Les membres inférieurs ne présentent aucune attitude spéciale, mais sont fréquemment et par intermittences, le siège de lents mouvements de reptation. Au niveau des orteils existent des mouvements athétosiques typiques avec déroulement et écartement en éventail des orteils.

Pas de signes de spasmophilie.

Le 3 octobre, la ponction lombaire, faussée par la blessure d'un vaisseau, montre 0,50 de sucre, et 0,80 d'albumine. L'examen oculaire montre que la musculature extrinsèque fonctionne à nouveau normalement et sans aucune limitation des mouvements. Le myosis a complètement disparu, et les pupilles réagissent. L'enfant perçoit certainement la vue des objets extérieurs.

Le 5 octobre, l'enfant est tout à fait normal.

Le TREMBLEMENT GÉNÉRALISÉ est rare, alors que sont relativement fréquents les tremblements localisés, principalement dans le domaine des contractures, et les myoclonies. Dans l'observation de Guido Natoli, relative à une encéphalite d'origine indéterminée, apparut après cinq jours de fièvre un tremblement de la main droite, qui gagna en quelques jours l'avant-bras et le bras. Vingt jours après, il était généralisé. Le caractère irrégulier et arythmique de ce tremblement faisait exclure le parkinsonnisme. Au contraire, dans un cas de MM. Mouriquand, Bernheim et Boucomont, comme d'ailleurs dans celui que nous rapportons ici, le tremblement était menu, rapide, très comparable au tremblement parkinsonnien. C'est au décours d'une pneumonie qu'était apparu, avec une hémiplégie, un héli-tremblement qui se généralisa par la suite à tout le corps.

OBSERVATION N° 14

(Dr Ch. GARDÈRE.)

V... Hélène, 17 mois, sans antécédent pathologique héréditaire, collatéral, ni obstétrical, admise le 8 novembre 1927.

L'affection actuelle a débuté le 25 octobre par du coryza avec température à 40°, de la diarrhée et des vomissements. Il n'y a pas eu de phénomènes convulsifs, mais les parents ont remarqué que l'enfant était très somnolente, que par instants, ses yeux se révulsaient et qu'il y avait de la contracture intermittente de la mâchoire.

Le 8 novembre, à l'entrée, température à 39°7; somnolence; secousses cloniques très fréquentes limitées au membre supérieur gauche.

Ponction lombaire: liquide normal.

Le 12 novembre, somnolence; secousses cloniques, mais cette fois-ci du membre supérieur droit.

Ponction lombaire: 12 éléments blancs, albumine normale, hypoglycorachie.

Le 14 novembre, température à 38°5; toux moniliforme et gros râles sous-crépitaux à la base gauche.

Somnolence; raideur de la nuque sans Kernig vrai.

Petites secousses de la tête, clignotement des yeux, mouvements trémulants de la langue.

Aux membres supérieurs, tremblement menu bilatéral, avec petits mouvements des doigts qui semblent à la recherche d'un objet imaginaire.

Aux membres inférieurs, les deux pieds sont raidis en équinisme, et on a de la peine à les redresser. Les réflexes sont normaux. Les cutanés plantaires, normaux, s'accompagnent chaque fois d'un mouvement de flexion du pied sur la jambe, et de la jambe sur la cuisse.

Le 15 novembre (Dr Bussy): ophtalmoplégie externe

bilatérale. Il est impossible de voir quel est le complexe neuro-moteur atteint. Pupilles et fond d'œil normaux.

Le 18 novembre, ponction lombaire : 250 à 300 lymphocytes, hypoglycorachie.

Le 23 novembre, les secousses cloniques et le tremblement du membre supérieur gauche ont disparu, mais il persiste dans l'action du membre supérieur droit, un léger tremblement de très faible amplitude, rappelant le tremblement parkinsonien.

Le 25 novembre, la somnolence a diminué progressivement, surtout depuis quatre jours. L'enfant, de temps à autre, reste éveillée une demi-heure et s'amuse. Le tremblement du membre supérieur gauche n'a toujours pas réapparu, mais le tremblement intentionnel du membre supérieur droit persiste encore.

Ponction lombaire : liquide normal, 2 éléments blancs.

Le 2 décembre, température à 37°2 ; l'enfant, bien éveillée, joue, parle et reconnaît les personnes de son entourage. Le tremblement du membre supérieur droit est en voie certaine de disparition, mais le strabisme persiste aussi intense au départ de l'enfant.

Les MYOCLONIES ont été observées 5 fois sur 9 observations d'encéphalites léthargiques ou épidémiques du nourrisson, par MM. Mouriquand et Lamy, Barbier et Célice, Perrier, Voudouris, Glaser. On en retrouve également quelques observations, en dehors de l'encéphalite léthargique, mais uniquement dans des cas d'encéphalites d'origine indéterminée, ou bien au cours de la coqueluche (Bertoye, Giuffrè), ou de la grippe (Zerbino et Marcos). Ce sont parfois des secousses du diaphragme (Mouriquand et Lamy), du diaphragme et du cou (Glaser), du sterno-cléido-mastoïdien et de la paroi abdominale (Barbier et Célice).

E. — Formes à Symptômes exceptionnels ou anormaux.

Nous n'avons retrouvé chez le nourrisson, et pour cause, qu'une seule observation reproduisant à peu près exactement le syndrome d'ataxie aiguë de Leyden. Il s'agissait d'un enfant de 17 mois (obs. XXVI de C. Riom), chez lequel brusquement survinrent, sans perte de connaissance, une tendance à la chute en arrière, une démarche cérébelleuse, un nystagmus horizontal, s'accompagnant d'un tremblement généralisé. La guérison fut rapide.

Beaucoup plus intéressantes, parce qu'elles posent un problème diagnostique extrêmement délicat, sont les formes où l'on décèle une réaction importante du liquide céphalo-rachidien : les méningo-encéphalites.

MÉNINGO-ENCÉPHALITES. — Les signes cliniques d'allure méningée sont monnaie courante au cours des encéphalites aiguës du nourrisson : Kernig, raideur de la nuque et du tronc. Beaucoup plus rarement, par contre, on rencontre des modifications importantes du liquide céphalo-rachidien, qui ne peuvent faire penser qu'à une méningite tuberculeuse. En réalité, nous n'avons retrouvé que très peu d'observations où la réaction blanche excédât 10 éléments : 19 éléments dans l'obs. 8 de M. Th. Comby (syndrome de Little acquis), 16 dans l'obs. 33 de la même (hémiplegie au cours d'un érythème mal défini), 80 dans un cas d'encéphalite coquelucheuse de P. Bertoye,

110 dans un cas de Greta Muhl, 60 dans une encéphalite pneumonique de Grenet, Isaac-Georges et Desmarquest, 250 à 300 dans notre observation 14, 165 dans celle que nous rapportons ci-après :

OBSERVATION N° 15

(Dr Ch. GARDÈRE.)

G... Nicole, 2 mois. Admise à l'hôpital le 20 mars 1936, pour troubles digestifs, diarrhée et vomissements.

Aucun antécédent pathologique héréditaire ni collatéral.

Née à terme après un accouchement normal, elle pesait à la naissance 3.250. Nourrie au sein les huit premiers jours seulement, elle présente ensuite des phénomènes d'intolérance au lait de vache.

A l'entrée, le 20 mars, l'enfant, qui n'a pris que 100 grammes depuis sa naissance, est dans un état de dénutrition intense. Il vomit continuellement, et présente une diarrhée liquide abondante, mélangée de grumeaux.

Aux poumons, souffle assez intense à la partie moyenne du poumon droit, et râles disséminés dans les deux champs. La température est à 40°5. La cuti-réaction est négative.

Au point de vue nerveux, raideur de la nuque et contracture des membres. La ponction lombaire (24 mars) retire un liquide clair avec une grosse réaction blanche : 165 éléments blancs avec 86 % de lymphocytes, et d'assez nombreuses hématies. Le Wassermann et la bactériologie sont négatifs.

Le 8 avril, la température est à 38°, l'enfant, très déprimé et déshydraté, vomit toujours.

Au point de vue nerveux, contracture intense en flexion des membres supérieurs et inférieurs ; rythme respira-

toire irrégulier avec pauses fréquentes ; pas de convulsions.

Ponction lombaire : 112 éléments blancs dont 88 % de lymphocytes, sang très abondant, 0,60 d'albumine, sucre normal, bactériologie et Wassermann négatifs.

Décès le 18 avril.

Autopsie : broncho-pneumonie surtout marquée au lobe inférieur gauche.

Encéphale hortensia avec énorme vascularisation.

Examen histo-pathologique (Dr PLAUCHU) : au niveau de l'encéphale, on note simplement une congestion marquée avec dilatation de tous les capillaires et vaisseaux, et de petites hémorragies dans la gaine de Wirchow-Robin. On ne constate pas d'altération des méninges, ni de modification cytologique des cellules nerveuses. En somme, aspect d'une encéphalite hémorragique.

Enfin à propos de ces formes à symptomatologie anormale, nous voudrions dire un mot de celles dans lesquelles le signe dominant est un vomissement répété et persistant, provoquant de l'amaigrissement et même un certain degré d'hypotrophie, et que nous avons appelées formes émétisantes.

FORMES ÉMÉTISANTES (Ch. Gardère, G. Bertrand et J. Viallier). — Elles doivent être rapprochées de certaines méningites ou tumeurs cérébrales de l'enfant où les vomissements sont au premier plan de la scène clinique. Dans les deux cas que nous rapportons, ce sont les manifestations digestives qui ont attiré l'attention dès le début. L'obs. 16 est particulièrement intéressante parce que l'enfant, âgé de deux mois, vomissant depuis un mois, se présentait en somme avec une symptomatologie fonctionnelle de sténose pylorique.

OBSERVATION N° 16

(Ch. GARDÈRE, G. BERTRAND et J. VIALLIER,
Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 28 juin 1938.)

Il s'agit d'un nourrisson de deux mois envoyé pour vomissements et athrepsie. Les parents sont en bonne santé. Il n'y a pas de présomption d'hérédo-syphilis.

L'enfant est né à terme, pesant 3.300 grammes. Il a été nourri au sein un mois, puis sevré. Depuis ce moment, il présente des vomissements en jet survenant après chaque tétée, et parfois plus tardifs. Depuis quelques jours, il existe en outre de la diarrhée et une perte de poids importante. A l'entrée, enfant très amaigri, dont le poids (3.200 gr.) est inférieur à celui de la naissance.

L'examen ne montre pas d'ondes péristaltiques, pas de tension épigastrique, et on ne perçoit pas de tumeur pylorique.

La rate est légèrement hypertrophiée, le foie est normal.

L'enfant est très déshydraté et a du muguet. Il vomit tout ce qu'on lui donne, même l'eau de riz. Il a, non pas des vomissements en jet, mais de petits vomissements répétés. La diarrhée est liquide, abondante, glaireuse et verte.

Les bras et les jambes présentent un peu de raideur ; l'enfant tient les poings fermés, et les orteils en demi-flexion, mais on ne trouve pas de signes nets de tétanie.

Le 5 mars, trois jours après son entrée, on constate, au cours d'un nouvel examen que l'enfant prend des crises convulsives. Il contracte ses membres supérieurs en demi-flexion, les poings fermés avec un léger tremblement. Le bras droit présente de temps à autre, des mouvements cloniques de plus grande intensité. Les membres inférieurs se replient en flexion, la raideur empêche de les étendre et de chercher les réflexes. Le regard est

fixe. Le rythme respiratoire est régulier sans pauses. L'enfant continue à vomir.

Ponction lombaire : le liquide s'écoule sous pression en jet ; 9 éléments blancs, 0,30 d'albumine ; pas d'hypoglycorachie.

L'enfant meurt le lendemain.

Autopsie : L'examen des viscères, en particulier des poumons et du tube digestif, ne montre rien d'anormal.

Par contre, le cerveau a un aspect violacé lilas très accentué, avec un fin piqueté hémorragique au niveau du centre ovale et des noyaux gris centraux.

L'examen histo-pathologique (Dr PLAUCHU) montre des lésions congestives importantes avec petits foyers hémorragiques. L'aspect est celui d'une encéphalite hémorragique.

OBSERVATION N° 17

(Ch. GARDÈRE, G. BERTRAND et J. VIALIER,
Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 28 juin 1938.)

Enfant de 22 mois, admis le 17 avril avec le diagnostic de dyspepsie gastro-intestinale et signes méningés.

L'enfant, né à terme, a été nourri au sein jusqu'à trois mois, et n'a jamais été malade.

A l'examen, on est frappé par la prostration de l'enfant qui ne réagit pas, mais il n'y a pas de somnolence à proprement parler.

L'examen du cœur et des poumons est négatif ; pas d'hypertrophie du foie ni de la rate ; cuti-réaction très positive ; réflexes normaux, pas de raideur.

L'enfant vomit et perd du poids.

Après une accalmie passagère, et une prise de poids de 200 grammes, les vomissements alimentaires réapparaissent ; dans les urines, il n'y a ni acétone, ni sucre, ni albumine.

Le 30 avril, crise convulsive avec contractures toniques et perte de connaissance, qui dure quatre minutes.

Malgré la suppression du lait, le bicarbonate de soude, l'endopancrine, l'enfant perd 400 grammes dans la semaine.

Le 15 mai, l'enfant vomit toujours, mais en plus, il est somnolent, et dort la majeure partie de la journée, ne voulant ni se lever, ni marcher.

Au cours de l'examen, on remarque qu'il présente de petites secousses qui ressemblent à un hochement de tête, et que, par moments, il révulse les globes oculaires. En outre, il présente à plusieurs reprises des secousses cloniques du membre inférieur droit. La respiration a un rythme irrégulier avec ralentissement et accélération, sans pauses véritables. Pas de raideur, pas de signes méningés.

Ponction lombaire : liquide normal à tous points de vue.

L'échec des divers traitements institués jusqu'alors, qui n'ont arrêté ni les vomissements ni la perte de poids, la constatation des signes nerveux qui sont en faveur d'une encéphalite, incitent à commencer un traitement par l'uroformine.

Ce traitement amène rapidement de bons résultats, l'enfant cesse de vomir et reprend du poids, les signes nerveux disparaissent.

Quatre mois plus tard, l'enfant a un vomissement sans lendemain. Une rougeole et une otite guérissent sans complications.

Le 14 novembre, l'enfant quitte le service, ayant pris 1.400 grammes dans un mois et demi. Il est gai et s'amuse toute la journée.

FORMES EVOLUTIVES

D'une façon générale, tous les modes évolutifs que nous allons décrire peuvent être observés :

- quel que soit l'ensemble symptomatique ;
- quelles que soient les conditions étiologiques : encéphalites léthargiques, d'origine indéterminée, ou para-infectieuses.

Mais en pratique il existe souvent un rapport étroit :

1° Entre les symptômes et l'évolution : les formes qui évoluent rapidement vers la mort ne permettent pas en général à l'atteinte encéphalitique de se traduire par un tableau clinique très complet.

2° Entre la maladie déclenchante ou causale et l'évolution, en particulier dans les formes où l'on peut parler de syndrome malin (Mlle Ladet). Nous reviendrons ultérieurement sur ce point.

Quoi qu'il en soit, ces réserves faites, il n'est pas un mode évolutif qui ne se rencontre jamais au cours de n'importe quelle encéphalite aiguë du nourrisson.

A. — Evolution Générale.

Sur 165 observations, nous avons noté :

67 décès	soit 40 % des cas.
57 séquelles persistantes	soit 35 % des cas.
34 guérisons sans séquelles	soit 21 % des cas.
7 survies perdues de vue.	

On conçoit d'emblée l'extrême gravité de l'atteinte encéphalitique chez le nourrisson, puisqu'un petit malade seulement sur cinq guérit complètement. L'évolution est d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune : dans la première année, il meurt un nourrisson sur deux (46 sur 92); dans la deuxième année, moins d'un sur trois (21 sur 73).

Nous éliminons rapidement les formes qui guérissent complètement ou meurent dans le coma en une ou plusieurs semaines, et qui représentent à peu près la moitié des cas (77 sur 165, dont 43 morts et 34 guérisons). Nous en dirons seulement que rien dans le tableau clinique ne permet d'en prévoir l'évolution, et qu'il faut être fort circonspect avant d'en affirmer la guérison complète.

Nous insisterons davantage sur les formes à mort rapide, sur les formes à rechutes, et sur les formes séquellaires.

B. — Encéphalites à Mort rapide.

Ce sont celles dont l'évolution particulièrement rapide ne dépasse pas le troisième jour. Elles ont été plus spécialement étudiées à l'étranger par Brown et Symmers (1925), Mac Gregor et Craig (1934), Greta Muhl (1935), et à Lyon par M. Ch. Gardère (1937). Nous en avons retrouvé 21 observations auxquelles s'ajoutent les quatre inédites que nous rapportons plus loin.

Signalées chez les enfants de tous âges (Babonneix,

Bernheim, Liège), elles frappent plus spécialement le nourrisson (24 fois sur 35, Ch. Gardère). On les note deux fois plus souvent dans la première année (16) que dans la deuxième (9).

Il s'agit le plus souvent, chez le nourrisson, d'encéphalites para-infectieuses (19 fois sur 25), et nous relevons neuf fois la coqueluche (Greta Muhl; Mourrut; Dubois, Ley et Dagnélie), quatre fois la grippe (Greta Muhl), deux fois une broncho-pneumonie (obs. 19 et 20), deux fois la rougeole (P. Léchelle, I. Bertrand et Fauvert; Dagnélie et Dubois), une fois la varicelle (Morichau-Beauchant) et la vaccine deux fois (Ramirez; Paiseau et Mlle Scherrer). Il est certain que ces formes traduisent une brusque faillite de l'organisme attaqué, sans que rien d'ailleurs dans l'évolution de la maladie infectieuse en cause ne permette de prévoir cette complication brutale. L'encéphalite à mort rapide au cours des maladies infectieuses, quel qu'en soit le mécanisme intime, réalise en somme un syndrome secondaire malin (Marquezy), qu'elle en soit l'élément primordial ou secondaire. Dans sa thèse, Mlle Ladet en rapproche le syndrome pâleur-hyperthermie et les accidents mortels de l'eczéma du nourrisson.

Il existe cependant à côté un nombre plus restreint de cas (6 sur 25) où il s'agit d'encéphalites primitives, soit étiquetées léthargiques (Perrier), soit d'origine indéterminée. Et il est certain que le rôle de la grippe peut être ici envisagé.

Le plus souvent, les encéphalites suraiguës réalisent un tableau clinique convulsif-somnolent-paré-

tique, à évolution rapide vers le coma, avec hyperthermie, tachycardie et troubles respiratoires. Ceux-ci, avec les réserves que nous avons faites page 35, traduiraient l'atteinte bulbaire. Et cette localisation bulbaire serait à la base du tableau clinique et de l'évolution. Plus rarement existent des myoclonies, du tremblement, des signes méningés, des mouvements athétosiques (Dagnélie et Dubois), des hémiplegies avec ou sans paralysie faciale (P. Léchelle, I. Bertrand et Fauvert; Lesné, obs. 41 de M. Th. Comby).

L'évolution des accidents nerveux, à partir de leur apparition, se fait en moins de trois jours. Les cas à marche particulièrement rapide sont ceux de Dubois, Ley et Dagnélie (4, 9 et 12 heures), de Greta Muhl (12 heures), de Léchelle, Bertrand et Fauvert (évolution en 20 heures vers la mort avec constitution d'une hémiplegie et d'une paralysie faciale), et de Lesné (hémiplegie et mort en 24 heures).

OBSERVATION N° 18

(Dr Ch. GARDÈRE.)

V... Maurice, 19 mois, admis le 18 novembre 1935, pour convulsions. Dans ses antécédents, on ne signale qu'une coqueluche sévère terminée depuis un mois, sans accidents nerveux.

Début de l'affection actuelle la veille : température à 39°, diarrhée, vomissements. Dans l'après-midi, cinq crises convulsives.

A l'entrée, le lendemain matin, température à 40°;

cyanose et refroidissement du nez et des extrémités ; polypnée régulière sans pauses ; auscultation pulmonaire négative.

Pas de vomissements, mais diarrhée aqueuse.

Au point de vue nerveux, l'enfant est très somnolent, en résolution musculaire, sans Kernig, avec un léger Brudzinski. Pas de myoclonies. Pas de convulsions depuis l'entrée.

Ponction lombaire : 2 éléments blancs, sucre et albumine normaux.

L'enfant meurt à deux heures de l'après-midi, sans avoir repris de crise convulsive.

Autopsie : négative à tous points de vue. La durée de l'évolution des accidents nerveux a été de 24 heures.

OBSERVATION N° 19

(Dr Ch. GARDÈRE.)

T... Michel, 10 mois, admis le 26 décembre dans un état très grave de dyspnée avec cyanose et pauses respiratoires. Il est malade depuis 24 heures.

A l'entrée, état général très touché : température à 40° ; dyspnée intense, avec cyanose et battements des ailes du nez ; foyer de râles sous-crépitaux à la base gauche.

Depuis quelques heures, l'enfant a présenté plusieurs crises convulsives généralisées. Par instants, plafonnement des yeux. La nuque est un peu raide.

Ponction lombaire : liquide normal à tous points de vue.

Dans l'après-midi, à trois heures, phénomènes convulsifs intenses, localisés surtout à la face, et apparition d'un strabisme interne bilatéral.

Décès. Pas d'autopsie. L'évolution totale a duré environ trente heures.

OBSERVATION N° 20

(Dr Ch. GARDÈRE.)

B... Maurice, nourrisson de 7 mois, sans antécédent pathologique héréditaire ni collatéral, envoyé de la Crèche de Caluire. Il est né à terme, est nourri au sein, et a déjà eu trois séries de frictions mercurielles.

L'affection actuelle a débuté il y a deux jours, par une température à 40° et des signes fonctionnels légers de broncho-pneumonie.

A l'entrée, le 22 février 1937, on note : un facies mongolien typique, une température à 40°, un coryza adénoïdien avec obstruction nasale et ronflement, des râles de bronchite dans les deux champs. La respiration est lente, profonde et régulière.

Depuis l'entrée, l'enfant présente de nombreuses crises convulsives généralisées, avec secousses cloniques des membres, de la face, des yeux et des paupières. Entre les crises, l'enfant est somnolent, et présente de temps en temps, de brusques sursauts. Pas de secousses myocloniques, pas de tremblement, pas de signes de spasmodie.

Pontion lombaire : albumine et sucre normaux, 4 éléments blancs.

Autopsie le 24 février : nodule broncho-pneumonique de la base droite. L'encéphale est macroscopiquement normal, sans œdème, ni congestion, ni piqueté hémorragique de la substance cérébrale.

Examen histo-pathologique (Dr P. GIRARD) : les fragments d'écorce et de noyaux gris prélevés montrent l'existence d'une vaso-dilatation très marquée des principaux vaisseaux qui, gorgés de sang, donnent au cerveau un aspect congestif très marqué. Dans une artériole, il existe une petite thrombose leucocytaire (image d'interprétation difficile). Dans l'adventice des vaisseaux, on

rencontre d'assez nombreux globules rouges et parfois de véritables petites flaqes hémorragiques ; mais on ne trouve pas de périvascularite.

Cet aspect congestif se retrouve au niveau des méninges.

OBSERVATION N° 21

(Dr Ch. GARDÈRE.)

F... Gabriel, 6 mois, admis le 6 février 1936. Il tousse depuis trois jours avec une température à 38°, 39°, et a des convulsions depuis le matin.

Enfant cyanosé, dont la respiration est rapide, mais avec quelques pauses, sans tirage.

Crises convulsives généralisées et fixité du regard, coma.

Par ailleurs, signes de bronchite disséminée, gros foie. pôle inférieur de la rate perçu, signes de rachitisme léger.

Décès le soir-même.

Autopsie : L'encéphale est congestionné à la périphérie. Congestion intense à la coupe avec piqueté hémorragique. L'examen histo-pathologique n'a montré sur toute la coupe qu'un capillaire présentant un manchon lymphoïde très léger, mais net.

C. — Formes récidivantes.

Elles sont parmi les plus intéressantes. Ce sont celles où l'on observe deux ou plusieurs attaques d'encéphalite, à intervalles plus ou moins rapprochés, chez un même malade. On peut en distinguer deux modalités :

1° Dans la première, bien qu'il puisse à l'origine s'agir d'une atteinte para-infectieuse, l'encéphalite demeure par la suite seule en cause, et évolue par poussées et rechutes, donnant l'impression qu'un processus pathologique persiste et continue à évoluer pour son propre compte au niveau du cerveau. Cette question peut d'ailleurs se poser pour certaines séquelles, mais nous ne voulons envisager ici que les suites rapprochées de l'atteinte initiale.

L'observation de Buchanan est à ce point de vue très démonstrative : un enfant de quatre ans fait une hémiplégie gauche au décours d'une pneumonie. A six ans, phase de somnolence. A huit ans, paralysie faciale droite, et six mois plus tard hémiplégie droite, suivie quelques jours plus tard d'une nouvelle poussée hémiplegique à gauche.

Dans une observation de MM. Mouriquand, Bernheim et Boucomont, il s'agit d'une hémiplégie avec hémitremblement au décours d'une pneumonie, qui va en s'améliorant pendant cinq mois. Puis brusquement la température s'élève à 40°, l'hémiplégie subit une recrudescence marquée, le tremblement redevient intense et surtout se généralise, et, deux jours plus tard, l'enfant meurt dans un état d'agitation extrême.

2° Très différents sans doute sont les cas où il s'agit d'enfants, normaux dans l'intervalle des épisodes nerveux, qui présentent des poussées encéphaliques itératives sous la dépendance de récives infectieuses. Il faut citer l'observation 2 de Mlle Comby, concernant un enfant qui, dans l'espace de deux

ans, présenta vingt crises épileptiformes, chaque fois à l'occasion d'un épisode infectieux : varicelle, grippe, rougeole, bronchites, angines, rhumes. Par ailleurs l'enfant, qui n'a plus présenté de crise depuis l'âge de quatre ans, est tout à fait normal du point de vue neuro-psychiatrique. L'observation suivante, que nous avons recueillie dans le service de notre maître le Dr Nové-Josserand nous semble à cet égard particulièrement intéressante.

OBSERVATION N° 22

(MM. NOVÉ-JOSSERAND, BERTRAND et Mlle FLOTARD.)

C... Colette, 6 ans et demi.

Fillette qui ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ni collatéraux. La réaction de Wassermann notamment est négative chez le père et la mère. L'enfant, née à terme, après un accouchement normal, a été nourrie au sein jusqu'à quatorze mois.

Le 22 juin 1934, âgée de quinze mois, elle est amenée dans le service du Dr NOVÉ-JOSSERAND pour des accidents convulsifs apparus dix jours après une éruption de rougeole. Deux jours après la fin de l'éruption, l'enfant présente un épisode de convulsions généralisées qui dure une douzaine d'heures et qui persiste une demi-journée après son entrée dans le service. Ce sont des crises convulsives généralisées, avec tics convulsifs de la face et secousses cloniques des membres. Les crises sont subintrantes. Elles cèdent au bout d'une dizaine d'heures. Par ailleurs, la température est à 39°, et on note une rhinopharyngite assez intense avec stomatite aphteuse.

Le 24 juin, deux jours après, nouvelle crise convulsive isolée.

Le 5 juillet 1934, l'enfant quitte le service avec une hémiplegie flasque gauche. Le facial gauche est atteint, la bouche est déviée. Le bras gauche pend inerte, la jambe gauche est paralysée.

La paralysie faciale rétrocede en quelques jours. La paralysie des membres met environ sept à huit mois à régresser, sans qu'il semble, d'après l'interrogatoire des parents, qu'il y ait eu de phase spasmodique dans l'évolution de cette hémiplegie.

Jusqu'en 1938, l'enfant s'est bien portée. Aucun signe psychique particulier, aucun accident nerveux.

Le 6 juin 1938, l'enfant est ramenée dans le service. Une semaine avant, elle a eu la rubéole, au cours de l'épidémie lyonnaise de printemps. Elle en guérit normalement, mais la mère remarque pendant la convalescence, que l'enfant est somnolente, s'endormant lourdement l'après-midi, ce qui est inhabituel. Au sixième jour après le début de la rubéole, le matin du 6 juin 1938, son père trouve l'enfant dans le coma.

Deux heures après, dans le service du Dr NOVÉ-JOSSE-RAND, l'enfant toujours dans le coma, présente des accidents convulsifs, prédominant nettement à gauche. La face est grimaçante, les yeux roulent dans les orbites avec un nystagmus très net. La commissure labiale gauche est à petits coups attirée en dehors. Le membre supérieur gauche, les doigts repliés sur le pouce, l'avant-bras fléchi sur le bras, est animé de secousses très rapides de faible amplitude. Secousses cloniques de tout le membre inférieur gauche. Outre les secousses cloniques, les membres gauches sont fortement contracturés.

Le côté droit n'est pas contracturé, mais le membre supérieur droit exécute des mouvements athétosiques de grande amplitude.

Pas de signes méningés, pas de signes de tétanie, pas de modification des réflexes ni à droite ni à gauche, pas de Babinski.

Ponction lombaire : liquide eau de roche, tension à 55, cytologie, albumine et sucre normaux.

Le pouls est à 200, la respiration pénible et stertoreuse.

Durant le reste de la journée, l'enfant est restée dans une torpeur profonde, entrecoupée de crises convulsives.

Le lendemain, l'enfant joue assise dans son lit. Elle est intelligente et éveillée. L'examen montre que, dans l'exécution des mouvements des marionnettes, le geste de la main gauche est nettement plus maladroit et plus lent que celui de la main droite. Par ailleurs, tout est négatif. La marche est normale. Les réflexes sont normaux. Aucune modification trophique des membres.

L'examen des yeux (Dr Bussy) montre que les abducteurs droits fonctionnent très mal.

Le 13 juin, quand l'enfant quitte le service, elle est absolument normale.

Il s'agit en somme d'accidents encéphalitiques aigus post-infectieux intéressant surtout par le caractère de leur évolution. En six ans et demi, ils sont en effet survenus à deux reprises seulement, mais dans des conditions remarquablement identiques : la première fois au décours d'une rougeole, la deuxième fois à l'issue d'une rubéole. Nous avons eu la bonne fortune d'examiner la petite malade au cours de ces deux épisodes. Il serait intéressant, mais il est bien difficile, de faire ici la part de la séquelle organique et celle de la récurrence infectieuse. Trois faits sont à noter :

S'il y a eu hémiplégie gauche en 1934, tout a rétrogradé en quelques mois et pendant quatre ans l'enfant n'a présenté aucun trouble nerveux. Quand se

déclenche l'épisode de 1938, elle est absolument normale, et pourtant l'hémiplégie gauche, qui a persisté pendant des mois, a signé la gravité de la première atteinte. Mais il n'en est rien resté, et ceci est contre l'hypothèse d'une encéphalite chronique.

Par contre, les deux atteintes ont des circonstances d'apparition à ce point identique qu'il semble qu'on puisse parler de récurrence infectieuse : en 1934, convulsions au dixième jour d'une rougeole; en 1938, convulsions au sixième jour d'une rubéole.

Mais il est capital de noter que les convulsions de 1938, localisées à la moitié gauche du corps, affectent exactement la même topographie que l'hémiplégie de 1934.

Sans s'aventurer trop loin dans un terrain si incertain, il semble qu'il puisse dans ce cas s'agir d'une nouvelle atteinte encéphalitique, dans des conditions identiques à la première, et localisée aux régions cérébrales déjà fragiles.

D. — Séquelles.

Sur 165 observations, nous avons noté 57 fois des séquelles persistantes, soit dans un tiers des cas environ (35 %) et chez 60 % des survivants. C'est dire leur importance, et à quel point elles assombrissent le pronostic des encéphalites aiguës du nourrisson. Elles ont fait l'objet d'un certain nombre de travaux d'ensemble, pour être en définitive parfaitement mises au point dans la thèse de Mlle Comby, à laquelle

nous empruntons les lignes suivantes : « La date d'apparition des séquelles est imprévisible, celles-ci se constituent parfois immédiatement après l'épisode aigu, et le suivent sans interruption; dans d'autres cas, au contraire, elles surviennent après un intervalle libre tel que la guérison complète semblait être obtenue. Elles apparaissent aussi bien après des atteintes extrêmement légères en apparence, qu'à la suite de cas très graves; leurs caractères sont loin d'être constants et semblables à ceux de la maladie aiguë. Enfin ces séquelles permettent souvent d'apprécier, du fait de la localisation principale qu'elles traduisent, la prédominance de l'un des foyers de l'encéphalite; c'est dire que, malgré la fréquence des formes complexes diffuses, nous rencontrerons, plus souvent qu'à la période aiguë de l'encéphalite, les syndromes à l'état pur réalisant vraiment une forme anatomo-clinique déterminée ».

Ces séquelles, simples stigmates parfois, peuvent dans d'autres cas poser le problème d'une encéphalite qui continue à évoluer.

Elles sont avant tout convulsives (14 cas sur 165, soit 9 %, et chez 14 % des survivants), motrices (29 cas sur 165, soit 17 %, et chez 29 % des survivants), et psychiques (30 cas sur 165, soit 18 % et chez 30 % des survivants).

I. — SÉQUELLES CONVULSIVES.

Nous avons vu leur fréquence relative. Elles se rattachent intimément au problème de l'épilepsie infantile. Lovett Morse, en 1919, dans une étude ba-

sée sur 107 observations, concluait : la spasmophilie ne conduit pas à l'épilepsie, mais les convulsions de la coqueluche ou des maladies aiguës de l'enfance peuvent être à plus ou moins longue échéance suivies de comitialité (5 fois sur 42). Et il constate déjà que les convulsions infantiles sont plus souvent qu'on ne le croit symptomatiques d'une lésion encéphalitique, et que l'épilepsie apparaît de plus en plus comme une séquelle d'encéphalite aiguë ou chronique.

Crouzon (1929) insiste également sur le rôle des maladies infectieuses dans la détermination de l'épilepsie, et cite Pierre Marie : « Chez presque tous les malades atteints d'épilepsie idiopathique, soit pendant la deuxième enfance, soit pendant l'adolescence, je peux retrouver l'existence d'une attaque de convulsions ayant précédé d'un temps plus ou moins long les attaques d'épilepsie, et sans que, dans cet intervalle, aucune autre manifestation convulsive ait pu faire présager l'apparition de ces dernières. »

Pour Pagniez aussi (1929), l'épilepsie essentielle infantile apparaît comme le reliquat de maladies infectieuses ayant atteint le cerveau, quand elle n'est pas la conséquence lointaine d'un traumatisme obstétrical.

Les deux observations ci-après sont à cet égard tout à fait caractéristiques, la première avec son intervalle libre de sept ans, la deuxième avec ses accidents convulsifs initiaux d'un type très différent de celui des crises comitiales ultérieures :

OBSERVATION N° 23

(Dr Ch. GARDÈRE.)

Ch... Simone, sept ans. Prematurée, née deux mois avant terme, après un accouchement normal. Hormis ce fait, aucun antécédent pathologique héréditaire ni collatéral, et notamment pas de syphilis décelable.

L'enfant s'élève bien quand, à l'âge de six mois, elle présente des crises convulsives généralisées, à l'occasion d'un épisode fébrile mal caractérisé d'allure grippale.

Pendant les années qui suivent, elle est seulement un peu nerveuse et agitée.

A sept ans, trois crises en trois mois d'épilepsie généralisée typique. C'est à ce moment qu'elle est hospitalisée, en janvier 1930. L'examen est entièrement négatif.

OBSERVATION N° 24

(Dr Ch. GARDÈRE.)

T... Paulette, 4 ans.

Enfant admise le 13 mai 1934, à l'âge de deux mois, pour température à 40°3, suffocation et raideur généralisée.

Aucun antécédent pathologique héréditaire (le Wassermann est négatif chez la mère) ni collatéral.

Née à terme après un accouchement normal.

Le 12 mai, crise tonique avec raideur généralisée de la nuque, du dos et des membres. Cet épisode s'accompagne de suffocation avec cyanose, dure deux heures et cède progressivement.

Le 13 mai 1934, à l'entrée, température à 40° qui tombe le soir même à 37°. Les poings sont serrés, le dos, la nuque et les membres sont encore extrêmement raides.

Le 14, on assiste à une crise convulsive de type clonique, limitée à l'hémiface droite et aux membres droits, qui dure trois minutes environ, et à la suite de laquelle le membre supérieur droit conserve une certaine raideur. Le reste du corps est à ce moment normalement souple. Pas de signes de spasmophilie, pas de laryngospasme.

Ponction lombaire négative à tous points de vue.

Examen somatique négatif.

En mai 1935, à quatorze mois, l'enfant est revue à la consultation. Depuis sa sortie, elle a présenté à diverses reprises des crises convulsives généralisées, une par mois environ. La dernière est survenue au cours d'un épisode fébrile à 40°.

Pas de signes de spasmophilie ni d'hérédo-syphilis.

En janvier 1938, à quatre ans, l'enfant est hospitalisée à nouveau. Elle est sujette à des crises épileptiques typiques, avec chute, phase tonique, phase clonique, coma consécutif de plusieurs heures. La mère raconte qu'au repos sa fille présente parfois des secousses du tronc et des membres. Ce fait n'a pu être vérifié pendant le court séjour que l'enfant a fait dans le service.

II. — SÉQUELLES MOTRICES.

Les plus banales sont les hémiplésies spasmodiques résiduelles (15 observations). Elles s'accompagnent souvent d'un déficit psychique important, et quelquefois de signes extra-pyramidaux (tremblement, athétose), signant le caractère diffus du processus initial. Dès 1906, elles sont parfaitement étudiées par Raymond, qui rapporte trois observations : une paralysie faciale chez un enfant de quinze ans; une hémiplégie gauche avec tremblement et strabisme externe droit chez une femme de vingt-cinq ans; une

hémiplégie gauche avec hémichorée chez un homme de vingt-six ans. Raymond, chez ces trois malades, retrouve l'épisode encéphalitique initial au cours des deux premières années de la vie. A l'heure actuelle, les cas connus sont nombreux et on retrouve à l'origine les circonstances étiologiques les plus diverses (troubles digestifs, coqueluche, vaccine, oreillons, pneumonie, et origine indéterminée).

Nous n'insistons pas sur le strabisme, reliquat fréquent de l'encéphalite aiguë (obs. 26), associé ou non à d'autres stigmates.

Les contractures, plus ou moins généralisées, s'accompagnant en général d'hyperméflexibilité tendineuse, sont également d'observation assez courante (J. Comby, 1907, obs. I; M. Th. Comby, obs. 26, 35, 37). Elles peuvent réaliser un syndrome de Little acquis (J. Comby, 1907, obs. XVIII; M. Th. Comby, obs. 8; Debbasch, Spezzafumo et Santillana). Un syndrome de sclérose en plaques, avec troubles des mouvements volontaires, tremblement, modifications de la parole est signalé par J. Comby (obs. 29 de Mlle Comby).

En un mot, fréquence des contractures résiduelles, surtout hémiplégiques, quelquefois paraplégiques ou quadriplégiques, avec tremblement et choréo-athétose associée.

En définitive la choréo-athétose, rarement isolée d'ailleurs, apparaît avec l'hémiplégie spasmodique comme une des séquelles les plus habituelles et les plus typiques des encéphalites aiguës (J. Comby, 1907, obs. XVIII; Debbasch, Spezzafumo et Santillana; Mourrut, obs. XXIV; Raymond; E. Jones; M. Th.

Comby, obs. 28 et 29). L'observation que nous rapportons plus loin est à cet égard tout à fait caractéristique.

Quant au syndrome de Parkinson, nous n'en avons retrouvé aucune observation, pas plus d'ailleurs après les encéphalites du nourrisson dites épidémiques qu'après les autres.

Signalons enfin quelques cas d'ataxie, de troubles de l'équilibration (J. Comby, 1907, obs. XXIV; Rastan; C. Riom, obs. XXIV).

OBSERVATION N° 25

(MM. Ch. GARDÈRE et BERTRAND.)

R., Jeannine, 8 ans et demi.

Le 23 mars 1931, l'enfant, âgée de 18 mois, est admise dans le service pour accidents nerveux.

La mère est traitée pour des troubles psychiques.

La fillette, née à terme après un accouchement normal, a marché à 13 mois. Elle a un anus vulvaire.

Elle tousse depuis le 15 mars; le 21, la température est à 40°. Le 22, à onze heures du matin, elle présente sa première crise convulsive : début par trismus et plafonnement des yeux puis, une minute environ après, crise clonique généralisée qui dure une heure, et à laquelle fait suite un coma complet de plusieurs heures.

Au sortir du coma, dans l'après-midi, nouvelle crise, avec succession des deux mêmes phases tonique puis clonique, mais cette fois-ci localisée uniquement à la moitié droite du corps. L'œil droit, la commissure labiale droite, les membres droits sont agités pendant plusieurs heures de secousses cloniques.

Le 23 mars 1931, à l'entrée dans le service, l'enfant

n'a pas repris de nouvelle crise. On note, avec une somnolence assez marquée, une hémiparésie du côté droit qui est contracturé avec Babinski positif. Pas de signes méningés; réflexes rotuliens égaux des deux côtés; pas de myoclonies ni de paralysie oculaire. La ponction lombaire retire un liquide parfaitement normal à tous points de vue.

Par ailleurs, température à 37°6, foyer de râles fins à la base droite, cuti-réaction positive.

Le 11 avril, l'hémiparésie droite est en voie de disparition. Il n'y a pas de modification des réactions électriques.

Le 5 mai 1931, l'enfant marche à peu près normalement.

Les 28 mars et 29 mai 1932, après un intervalle libre d'un an, la fillette, en traitement à Giens, présente deux nouvelles crises. Ces crises sur lesquelles on n'a pas de précisions, sont probablement du même type que celles qui vont se succéder pendant les années suivantes, malgré un traitement continu par le gardénal et l'urotropine.

Pendant les années qui suivent, les crises se succèdent à intervalles irréguliers, cessant parfois pendant deux ou trois mois, survenant d'autres fois à plusieurs reprises dans une même semaine.

Ces crises évoluent toutes de la même manière : début brusque par un cri aigu, qui trahit chaque fois une douleur violente dans le dos, entre les deux omoplates. Cette aura est constante.

Puis la crise, qui dure deux ou trois minutes : l'enfant se raidit, et exécute de grands mouvements athétosiques. Les membres sont raides et ne peuvent être déraidis. Les mouvements anormaux prédominent largement du côté droit. Mais il n'y a aucune secousse clonique, comme on en avait constaté lors des premières crises.

Pas de coma, puisque la fillette étendue par terre ne cesse pas de parler pendant toute la durée de la crise,

mais sans se rendre compte du tout de ce qu'elle dit; tout se termine en deux ou trois minutes; il y a parfois émission d'urine, mais jamais de coma consécutif.

On revoit l'enfant, âgée de 8 ans et demi, en mai 1938. Elle sait lire et écrire, mais de la main gauche, car elle ne se sert pas du tout de la main droite. Elle est d'un caractère taquin. Pas d'absences, pas d'arriération intellectuelle.

A l'examen, belle héli-athétose droite.

La tête est d'une façon constante tenue inclinée sur le côté droit. Hémiatrophie nette de la face et de la langue à droite. Déviation à droite de la commissure labiale sans paralysie faciale.

Au membre supérieur droit, athétose et tremblement. Les doigts sont tenus fermés sur le pouce rentré. Puis la main s'ouvre, les doigts s'étendent et s'écartent, et le membre entier réalise de beaux mouvements de reptation autour de l'épaule.

L'effort de la main gauche déclenche à droite des mouvements syncinétiques d'athétose.

Enfin tremblement léger et maladresse dans les mouvements de la main droite.

Au membre inférieur droit, steppage léger à la marche; la station debout sur le seul pied droit est impossible. Le membre est raide, mais la raideur est facilement réductible. Le pied, en équinisme facilement réductible, présente de petits mouvements d'athétose. Les réflexes ne sont pas modifiés, mais le Babinski est positif.

Enfin il faut retenir des mouvements légers, mais nets, d'athétose au niveau du membre supérieur gauche, le processus étant en réalité moins unilatéral qu'il ne paraît à première vue.

Par ailleurs, pas d'atrophie des membres, et légère scoliose.

III. — SÉQUELLES PSYCHIQUES.

Elles sont extrêmement fréquentes puisque, nous l'avons vu, elles sont notées chez 30 % des survivants. En règle générale, chez les enfants très jeunes, l'arriération mentale, pouvant aller jusqu'à l'idiotie, l'emporte en fréquence sur les troubles du caractère (Collin et Mme Réquin). Effectivement, nous rencontrons, après les encéphalites aiguës du nourrisson, deux fois plus de syndromes déficitaires que de syndromes d'excitation cérébrale.

Dès la fin de la phase aiguë, pendant laquelle les troubles psychiques sont inappréciables chez le nourrisson, on constate que l'enfant ne sait plus téter, qu'il ne sait plus marcher s'il marchait déjà. Plus tard, c'est le retard de la marche, de la parole, l'incapacité scolaire, et souvent l'idiotie complète (J. Comby, M. Th. Comby, Mourrut, C. Riom).

Isolés, ou intriqués à l'arriération, on note des syndromes d'excitation cérébrale, pouvant réaliser ce que Benon appelle la manie chronique infantile. Au maximum, c'est la démence, et De Chabert, dans sa thèse sur les démences infantiles, réserve une place importante à celles qui sont apparues à la suite d'encéphalites infectieuses, surtout vaccinales, varicelleuses, coquelucheuses, scarlatineuses et rubéoliques.

Assez souvent, on observe, à plus ou moins longue échéance, des « changements du caractère : irritabilité insolite, volubilité anormale, agitation motrice exagérée. L'enfant est devenu nerveux, irascible,

bruyant, inattentif, remuant, impulsif. C'est le mouvement perpétuel : il va, vient, tourne, change de direction à l'improviste, touche à tout, grimpe partout, heurte ou renverse les meubles, brise les objets (J. Comby) ». On retrouvera ce « mouvement perpétuel » dans les deux observations que nous rapportons plus loin. Ces troubles du caractère, comme l'arriération, rendent l'étude impossible. Quelquefois, ces enfants deviennent des pervers ou des criminels. Signalons enfin que certains de ces troubles du caractère posent la question des équivalents psychiques de l'épilepsie.

Les troubles du sommeil (Péhu et Bonafé; Anderson, *The Glasgow Med. Journ.*, février 1923) paraissent plus spéciaux aux encéphalites léthargiques d'après la guerre. Tout d'abord l'enfant cherche le sommeil, mais ne peut le trouver. Il se résigne à l'insomnie, s'assied, rejette son oreiller et ses couvertures, devient absolument insupportable, puis s'endort au matin. D'autres fois au contraire, ce sont des enfants qui dorment toute la journée, malgré quoi les nuits sont normales.

Les deux observations que voici sont intéressantes par ce fait que ces deux enfants furent amenés à la consultation précisément à cause de leurs désordres psychiques. On notera dans l'une (obs. 26) le caractère particulièrement discret de l'atteinte encéphalitique (deux convulsions en tout et pour tout au cours d'une coqueluche), atteinte signée par un strabisme et des troubles psychiques persistants.

OBSERVATION N° 26

(MM. Ch. GARDÈRE et BERTRAND.)

S... Roger, 4 ans et demi, est amené à la consultation en octobre 1938 pour agitation nocturne et insubordination.

Aucun antécédent héréditaire, collatéral ou obstétrical.

A 13 mois, l'enfant contracte la coqueluche et la maladie évolue normalement jusqu'au cinquantième jour environ. A ce moment, comme les quintes persistent encore, l'enfant présente dans la même journée, à deux heures et à huit heures du matin, deux crises convulsives généralisées, qui durent chacune environ un quart d'heure, sans coma consécutif. Puis tout rentre dans l'ordre. Mais un mois après, les parents constatent le strabisme interne bilatéral qui persiste encore aujourd'hui.

A 18 mois, l'enfant, qui marchait depuis l'âge de 13 mois, ne se tient plus sur ses jambes. Sa tête est ballante. Il ne sait plus manger.

A 4 ans et demi, l'enfant est revu pour agitation nocturne et insubordination. La motilité générale est normale, mais il y a un strabisme interne bilatéral très marqué.

L'intelligence et la sentimentalité sont normales. Mais mouvement incessant tout au long du jour; l'enfant ne peut pas rester immobile, court sans cesse, et s'attire de nombreuses réprimandes parce qu'il ne peut pas rester assis pendant ses repas. Mais ce qui inquiète les parents, ce sont les cauchemars et les frayeurs que l'enfant présente presque chaque nuit. Brusquement, au milieu de la nuit, il s'assied terrorisé sur son lit, appelle sa mère, puis se rendort. Ces troubles du sommeil sont assez intenses pour avoir décidé les parents à consulter.

OBSERVATION N° 27

(MM. Ch. GARDÈRE et BERTRAND.)

M... Julien, 7 ans, sans antécédent héréditaire, collatéral ni obstétrical notable. Il est vu au Bureau d'hygiène en juin 1938, parce qu'il apprend mal et est insupportable en classe.

A l'âge de 8 mois, il a présenté, au cours d'un épisode fébrile assez long, 4 crises convulsives généralisées en un mois. Depuis, il n'a plus présenté d'accidents convulsifs, et ne paraît pas avoir eu d'absences ni d'équivalents.

A sept ans, c'est un enfant à grosse tête, insupportable, il a très mauvais caractère, et surtout ne peut absolument pas rester une minute tranquille. Il ne peut pas rester assis, même pendant les repas, et il est impossible de lui faire faire ses devoirs assis. Il se lève et saute entre chaque ligne. La nuit, il dort bien, mais pendant son sommeil, il a de brusques secousses et donne des coups de pied.

IV. — SÉQUELLES DIVERSES.

Parmi les séquelles encéphalitiques, la plus bizarre (Kennedy), est le syndrome respiratoire. Pendant ou peu après la maladie, l'enfant commence à respirer anormalement : dyspnée de quelques secondes à une minute, puis apnée ou respiration suspendue. La dyspnée peut être calme ou bruyante. Ces troubles sont également signalés par Ebaugh et Ruggeri.

Parmi les séquelles sensorielles, l'arrêt de la parole, et, chez le nourrisson, le retard ou la nullité de la

parole sont fréquemment rencontrés. Signalons enfin quatre cas de cécité (J. Comby, 1907, obs. X; Glaser; Giaume; M. Th. Comby, obs. 22).

L'hydrocéphalie est notée deux fois (J. Comby, 1907, obs. X; C. Riom, obs. 70).

FORMES ETIOLOGIQUES

Nous aurons à étudier ici :

— la fréquence des complications encéphalitiques dans les diverses maladies infectieuses;

— dans quelle mesure les circonstances étiologiques modifient le tableau clinique;

— Jusqu'à quel point elles influent sur l'évolution.

Ici, toute tentative de statistique est difficile. Bien qu'il faille toujours accepter la statistique avec une extrême circonspection (Babonneix), il faut ici s'en méfier plus que partout ailleurs. Il suffit par exemple d'un travail d'ensemble portant sur un point d'étiologie particulier pour déverser dans la littérature un nombre important d'observations d'encéphalites, au cours de telle ou telle maladie infectieuse. Rares sont certaines complications nerveuses, les vaccinales par exemple, qui ne sont pas publiées, alors que d'autres à peu près semblables, survenant dans des circonstances moins intéressantes, restent dans l'ombre. Les signes nerveux au cours des maladies infectieuses bien caractérisées attirent l'attention, suscitent des travaux d'ensemble qui facilitent les recherches ultérieures, alors que nous avons dû laisser échapper un grand nombre d'encéphalites survenues dans des conditions moins précises. C'est pourquoi

il nous paraît difficile de se faire une idée, même approximative, de la fréquence respective des diverses encéphalites, que l'on peut, avec Babonneix, classer en deux grandes catégories :

a) les encéphalites primitives, comprenant les encéphalites léthargiques ou épidémiques, type Von Economo, et les encéphalites d'origine indéterminée.

b) les encéphalites secondaires ou para-infectieuses.

Sur les 165 observations de nourrissons que nous avons recueillies, nous avons noté la très grande prédominance des encéphalites secondaires (120 sur 165) sur les encéphalites d'origine indéterminée (36) et les encéphalites léthargiques (9). Pour les raisons que nous avons exposées plus haut, et tenant compte des lacunes de notre documentation, nous pensons que ces chiffres n'ont qu'une valeur très relative.

A. — Encéphalites Primitives.

I. — ENCÉPHALITES TYPE VON ECONOMO.

Les quelques cas publiés sous ce titre, chez le nourrisson, s'échelonnent de 1920 à 1926. Leur tableau clinique, comme celui de la plupart des encéphalites épidémiques d'après la guerre, est constitué surtout par la somnolence, les myoclonies, le strabisme et le ptosis, avec un minimum de signes convulsifs (2 fois seulement sur 9). En dehors des lésions anatomiques, cette nuance clinique leur donne une certaine individualité, de même que leur apparition dans les années qui ont suivi la guerre.

II. — ENCÉPHALITES D'ORIGINE INDÉTERMINÉE.

Elles constituent un groupe d'attente. On y trouve au premier plan les convulsions, la somnolence, les hémiplésies. En fait, cliniquement, rien ne permet de les distinguer de la maladie de Von Economo (Babonneix). Par ailleurs, le rôle de la grippe est certainement à discuter pour quelques-unes d'entre elles. Si bien que les rapports entre maladie de Von Economo, encéphalites indéterminées et encéphalites grippales posent un problème délicat, qui demeure entier.

Sur les 36 que nous avons retenues, nous notons 13 décès, soit un tiers des cas, et 23 survivants, dont 18 avec des séquelles.

B. — Encéphalites secondaires ou post-infectieuses.

Elles ont été parfaitement étudiées, chez l'enfant en général, par Mlle M. Th. Comby dans sa thèse (1935). Chez le nourrisson elles sont légion. Avec nos quelques observations inédites, notamment d'encéphalite vaccinale (obs. 7 et 13), coquelucheuse (obs. 3 et 26), morbillieuse (obs. 22), nous arrivons au nombre imposant de 120, et il a dû nous en échapper beaucoup.

Elles compliquent avec prédilection les affections des voies respiratoires : coqueluche, grippe, broncho-pneumonie, pneumonie (69 fois sur 120), et les maladies éruptives et cutanées : vaccine, varicelle, rou-

geole, éruptions diverses, abcès cutanés, pemphigus (43 fois sur 120). Au contraire, les troubles digestifs, si fréquents chez le nourrisson, se compliquent exceptionnellement d'encéphalite.

Pour éviter des redites, signalons que le tableau clinique est en général à peu près le même pour toutes, peut-être parce qu'il s'agit ici de nourrissons. Convulsions, somnolence, coma, troubles respiratoires, hémiplegies, strabisme, tels sont les symptômes que l'on retrouve chez tous les nourrissons, quelle que soit l'étiologie.

Faisant de larges emprunts à Mlle Comby, nous allons passer une revue rapide des différentes étiologies retrouvées chez le nourrisson :

La vaccine. — Les complications nerveuses de la vaccine sont observées dès 1801, en Bohême, par De Carro. Deux cas d'encéphalite vaccinale chez des nourrissons sont publiés par J. Comby en 1907. Depuis 1920, les observations se multiplient. Bien que l'encéphalite vaccinale se rencontre principalement au cours des primo-vaccinations tardives (Bénard), elle est loin d'être exceptionnelle chez le nourrisson, et nous en apportons deux observations nouvelles (obs. 7 et 13).

Bien que la statistique hollandaise évalue la mortalité à 30 % environ, nous n'avons noté que deux décès sur 21 observations. Il s'agissait d'ailleurs de deux cas à mort rapide (Ramirez; Pisseau et Mlle Scherrer). La gravité paraît indépendante de l'intensité de la réaction locale.

Contrairement à l'opinion classique, les séquelles nous ont paru très fréquentes (13 fois sur 21). Nous devons signaler cependant que M. Bertoye a pu revoir récemment le petit malade dont, avec Bouvier, il avait publié l'observation en 1932 : il ne restait plus trace de l'hémiplégie spasmodique.

La varicelle. — L'encéphalite varicelleuse, comme la varicelle elle-même, est rare chez le nourrisson. Un des premiers cas publiés (Marfan, 1898) concerne cependant un enfant de 22 mois. Signalons les observations de Dagnélie et Dubois; Babonneix, Adeline et Colombe; Sachs; le cas foudroyant de Morichau-Beauchant; le travail d'ensemble de Boquet (Thèse de Paris, 1933), l'observation 83 de C. Riom.

Nous disposons de trop peu d'éléments pour en tirer des conclusions sérieuses. Notons seulement que l'ataxie, particulièrement classique dans la varicelle, n'est pas retrouvée chez le nourrisson, et pour cause.

La rougeole. — L'encéphalite morbilleuse est sans doute la plus fréquente des encéphalites aiguës infantiles (M. Th. Comby). Mais, comme la varicelle, la rougeole est rare avant deux ans. Signalons, avec notre observation 22, les cas de Rilliet, Lust, Signa, Winnicot et Gibbs, C. Riom (obs. 73); Debbasch, Spezzafumo et Santillana; les encéphalites avec mort rapide de P. Léchelle, I. Bertrand et Fauvert, et de Dagnélie et Dubois, soit en tout une dizaine de cas; l'article de A. Dufourt et la thèse de Giraudoux (1935).

Sur 11 observations, nous notons 3 décès, 7 guérisons et un syndrome de Little à titre de séquelle (Debbasch, Spezzafumo et Santillana). Rappelons que notre observation 1 concerne un cas de convulsions monosymptomatiques au cours de la rougeole.

La scarlatine, la rubéole, n'ont jamais été notées à l'origine d'encéphalites du nourrisson. Notre observation 22 concerne un cas d'atteinte encéphalitique au cours de la rubéole, mais chez une fillette de 6 ans et demi qui avait eu, à l'âge de quinze mois, une hémiplégie morbilleuse. Dans quelques cas, on a pu signaler des éruptions mal caractérisées (M. Th. Comby, obs. 26 et 33), des suppurations multiples (M. Th. Comby, obs. 31), du pemphigus.

Les oreillons (Findlay) et la diphtérie (Mme Roulinesco) sont notés chacun une fois.

La coqueluche. — Chez le nourrisson, c'est de loin la maladie qui nous offre le plus de complications nerveuses. Nous en avons retrouvé en effet 42 observations. Cela n'a rien d'étonnant, car on sait que la coqueluche est incontestablement la maladie infectieuse la plus fréquente et la plus maligne au cours des deux premières années.

On a prétendu que l'atteinte encéphalitique au cours de la coqueluche affectait volontiers la forme convulsive : cela s'explique aisément, quand on sait que la plupart des cas publiés concernent des enfants de moins de deux ans.

Toutes les convulsions au cours de la coqueluche

traduisent-elles une atteinte encéphalitique ? Il est difficile de se prononcer. Mourrut, s'attachant à l'étude anatomo-pathologique des convulsions de la coqueluche, n'a pu mettre en évidence des lésions d'encéphalite que dans un cinquième des cas. Quoi qu'il en soit, nous versons au débat l'observation 26 (strabisme et désordres psychiques après deux convulsions isolées en cours de coqueluche).

Assez souvent, heureusement, on rencontre des syndromes plus précis : strabisme, hémiplegies, paralysie faciale (Berardi), monoplegies (Estape et Petrillo, Dubois, Ley et Dagnélie), myoclonies (Bertoye, Giuffrè), athétose aiguë (Gamibirassi), ou résiduelle (J. Comby), épilepsie ultérieure (J. Comby, Mourrut).

L'évolution est extrêmement grave, puisque nous avons noté 29 décès sur 42 observations, dont 9 dans les trois premiers jours des accidents nerveux (Greta Muhl; Mourrut; Dubois, Ley et Dagnélie). Le fait peut s'expliquer ainsi : la coqueluche est en soi déjà très grave chez le nourrisson; de plus s'y associent, dans 22 observations sur 42, une broncho-pneumonie, une otite, ou les deux à la fois. L'atteinte encéphalitique apparaît donc souvent comme un élément surajouté à un tableau clinique morbide que l'on sait presque toujours fatal.

Nous renvoyons pour l'ensemble de la question à la thèse de Mourrut (1933), et aux publications de Grenet et Mourrut, P. Bertoye, et Dubois, Ley et Dagnélie, ces derniers défendant la spécificité de l'encéphalite coquelucheuse, qui serait due à la to-

xine du bacille de Bordet-Gengou, ce qui paraît discutable.

La broncho-pneumonie nous paraît, pour les raisons exposées plus haut, assez voisine de la coqueluche, tout au moins pour les formes graves de celle-ci. On y note 9 décès sur 10 cas. Signalons entre autres l'obs. 15 de Mlle Comby (hémiplegie droite avec paralysie faciale gauche, une heure avant la mort).

La grippe. — C'est certainement la maladie dont les rapports avec l'encéphalite posent les problèmes les plus intéressants. Grave, ou suffisamment individualisée, elle est de l'avis de tous à l'origine d'un certain nombre d'encéphalites para-infectieuses. Latente ou légère, elle est sans doute responsable de quelques encéphalites d'origine indéterminée. Enfin, à la fin de la guerre, l'épidémie mondiale de grippe marche de pair avec celle d'encéphalite léthargique.

On peut dans une certaine mesure en rapprocher certains catarrhes saisonniers (Zerbino et Marcos), des rhino-pharyngites, des otites (Cathala et Odinet), qu'on retrouve à l'origine d'une dizaine de cas du nourrisson.

La pneumonie. — Maladie cyclique et si bien caractérisée, elle nous semble, malgré les apparences, plus proche des maladies éruptives que de ces syndromes infectieux extrêmes que sont les broncho-pneumonies, les grippes graves, et certaines coqueluches. Effectivement, sur les cinq cas retrouvés (Chappet ; Mouriquand, Bernheim et Boucomont ; Grenet, Isaac-Georges et Desmarquest; Navarro), un

seul évolua vers la mort; tous cinq présentèrent un tableau clinique très systématisé (5 hémiplegies), et aucun ne présenta ce syndrome diffus des toxi-infections graves, que l'on rencontre par exemple au cours de la coqueluche.

Les troubles gastro-intestinaux. — Il est intéressant de constater qu'ils ne sont que très exceptionnellement à l'origine d'encéphalites du nourrisson. Nous n'en avons retrouvé que quatre cas, auquel on peut joindre une observation d'encéphalite au cours d'une paratyphoïde B (Thewalt).

Il nous semble qu'on peut, de ce rapide rappel étiologique, tirer les conclusions suivantes :

1° Les complications encéphalitiques chez le nourrisson se rencontrent surtout au cours des affections des voies respiratoires (69 fois sur 120) et des maladies éruptives et cutanées (43 fois sur 120). Elles sont exceptionnelles dans les affections digestives.

2° La prédominance extrême de la coqueluche (un tiers des cas) s'explique en partie par ce fait qu'elle est la maladie infectieuse de loin la plus fréquente au cours des deux premières années.

3° Cliniquement, le jeune âge du malade impose pratiquement le même aspect symptomatique à toutes les encéphalites du nourrisson.

4° Il semble cependant qu'on puisse, dans une certaine mesure, opposer certaines encéphalites bien systématisées (vaccinales ou pneumoniques par exem-

ple) à des syndromes encéphalitiques beaucoup plus diffus au cours d'infections graves (broncho-pneumonies). Mais, quelle que soit l'étiologie, les deux modalités s'y rencontrent avec plus ou moins de fréquence.

5° Les encéphalites post-infectieuses sont un peu plus graves (43 % de mortalité) que les primitives (33 %). Il faut en rendre responsable la gravité surajoutée de la maladie infectieuse en cause.

6° Effectivement, l'échelle de mortalité des diverses encéphalites post-infectieuses correspond exactement à l'échelle de gravité des maladies en cause. Voici, à titre documentaire, le pourcentage des décès au cours des diverses encéphalites infectieuses : coqueluche + broncho-pneumonie + otite, 100 %; coqueluche + broncho-pneumonie, 90 %; broncho-pneumonie, 80 %; coqueluche non compliquée, 40 %; grippe et rougeole, 27 %; gastro-entérite, 25 %; pneumonie, 20 %; varicelle, 16 %; vaccine, 10 %.

L'ACRODYNIE

Nous devons l'envisager ici, car elle se rencontre parfois chez le nourrisson. Or les symptômes nerveux et les lésions histologiques de l'encéphale sont classiques dans l'acrodynie. Est-on pour cela autorisé à conclure que l'acrodynie est une encéphalite, due à un virus neurotrope ayant une affinité spéciale pour le système nerveux végétatif ?

Les manifestations nerveuses au cours de l'acrodynie sont, dans l'immense majorité des cas, surtout psychiques et vaso-motrices. Mais il s'y adjoint parfois des signes importants d'atteinte du système nerveux organique; les réflexes peuvent être abolis (Rocaz, H. Janet, Weill-Hallé); on a signalé également des myoclonies (Devic et Daujat, Nobécourt et Pichon, J. Lépine et Lesbros, Péhu, Rocaz), des accidents convulsifs (Rocaz, Barre), du strabisme (Bernheim). Signalons parmi les observations récentes celles de Cruchet sur un cas d'acrodynie à forme paralytique, de Debré, J. Marie et Messimy sur une acrodynie à forme quadriplégique.

Plus particulièrement, des observations ont été publiées, où voisinaient encéphalite et acrodynie, par Leenhardt et Chaptal (acrodynies au cours d'encéphalites), Janet et Pierrot (acrodynie avec syndrome

passager d'encéphalite), J. Lépine, Régnier et Lesbros, J. Barbier et Jarricot (acrodynie chez une jeune fille quatre ans après un épisode d'encéphalite léthargique), Rocaz (acrodynie avec encéphalo-myélite terminale), Babonneix et Mlle Lévy (encéphalopathie infantile compliquée de tétanie et peut-être d'acrodynie).

Un certain nombre de constatations anatomiques ont permis de décrire au niveau de l'encéphale des lésions histologiques précises. Dans un cas de MM. Mouriquand, Dechaume, Bernheim et L. Weill, il y avait au niveau des parois du III^e ventricule des altérations d'ordre inflammatoire, consistant en manchons partiels autour des vaisseaux, et en petits nodules anormaux mobilisés entre les cellules nerveuses (soit lymphocytes, soit éléments gliaux). Dans un cas de MM. Péhu, Dechaume et Boucomont, il y avait également, dans le plancher du III^e ventricule, une infiltration lympho-plasmocytaire dans les gaines péri-vasculaires réalisant des manchons partiels.

C'est à partir de faits cliniques et anatomiques tels que ceux que nous venons de citer que Lavirotte, dans sa thèse (Lyon 1931), a pu conclure que l'acrodynie était un syndrome dû à l'atteinte des centres di-encéphalique et mésocéphaliques de l'appareil vago-sympathique, cette atteinte étant infectieuse et due à un virus neurotrope.

Une opinion très voisine est défendue dans la thèse récente de J. Bourée (Paris 1938), inspirée par P. Nobécourt. Dans ce travail (dont nous n'avons pu nous procurer que l'analyse), l'auteur, par quatorze

observations dont sept inédites, était la notion de la nature encéphalitique et du caractère infectieux de l'acrodynie. Il la considère comme une névraxite infectieuse sporadique, faiblement contagieuse, d'allure endémo-épidémique, éclatant isolément dans certaines régions en hiver et au printemps. Les lésions anatomiques, très voisines de celles de l'encéphalite épidémique, sont inflammatoires non destructives, et siègent au di-encéphale, à la région infundibulo-tubérienne et à l'ensemble du système sympathique. L'extension du processus encéphalitique infectieux au voisinage du point de départ infundibulo-tubérien donne les formes encéphalitiques aiguës.

Plus récemment encore (octobre 1938), les Américains A.-J. Lubin et H. K. Faber viennent de consacrer au système nerveux dans l'acrodynie une étude importante, dont nous avons pu prendre connaissance, grâce à l'extrême obligeance de M. le Dr Péhu.

Ces auteurs rapportent l'observation d'un garçon de deux ans et demi, qui, au troisième mois d'une acrodynie, présentait une paraplégie flasque avec abolition de tous les réflexes des membres inférieurs. L'enfant mourut de broncho-pneumonie, et, à l'autopsie, on trouva des lésions de dégénérescence dans les cellules des cornes antérieures de la moelle lombosacrée, mais par ailleurs un cerveau absolument normal, notamment au niveau des noyaux du sympathique di-encéphalique. Ceci, notent ces auteurs, va à l'encontre de l'opinion selon laquelle cette région est le foyer primordial des altérations pathologiques.

A propos de cette observation, et c'est là précisément que réside l'intérêt de cet important travail, Lubin et Faber font une revue générale des cas connus de vérification anatomique de l'encéphale dans l'acrodynie. Et il faut noter que leurs conclusions sont extrêmement prudentes : « Aucune manifestation pathologique n'a été notée au niveau du cerveau dans 18 cas. Dans 10 autres, les modifications n'étaient pas spécifiques, consistant en congestion généralisée, œdème, hyperémie, anémie, ou légère inclusion de petites cellules rondes. Dans 7 cas, il y avait altération de la région adjacente au III^e ventricule, considérée comme le centre du sympathique diencephalique. Dans deux cas, les lésions étaient disséminées à travers des parties variées du cerveau ». Ils passent ensuite en revue les lésions décrites au niveau de la moelle, des nerfs et du sympathique périphériques.

« Quoique les altérations du système nerveux soient fréquemment observées, concluent Lubin et Faber, elles ne sont pas constantes, et aucune lésion n'a été notée avec assez de fréquence pour indiquer actuellement d'une façon ferme qu'il existe un agent étiologique spécifique avec des effets spéciaux sur les tissus nerveux ».

Nous ne saurions qu'imiter les auteurs américains, en demeurant comme eux dans une prudente réserve. D'ailleurs ce n'est point là de notre sujet. Nous retiendrons seulement qu'il est certain que l'encéphale, et plus précisément le di-encéphale, participe au processus général de l'acrodynie, soit que celle-ci

soit une encéphalite, soit qu'il y ait atteinte encéphalitique inconstante au cours de l'acrodynie (encéphalite para-infectieuse en quelque sorte). Pour cette raison, à notre avis, l'acrodynie doit avoir sa place dans une étude sur les encéphalites infantiles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE PATHOGENIE

Nous n'insisterons pas sur les lésions spécifiques de la maladie de Von Economo : polioencéphalite à petits foyers disséminés, non hémorragiques, non nécrotiques, atteignant le système nerveux en entier, mais se localisant principalement à la substance grise du mésocéphale. C'est donc avant tout au niveau des noyaux gris de la base qu'on rencontrera les lésions périvasculaires, constituées autour du vaisseau lésé par une hyperplasie de la tunique adventitielle, manchon épais, ininterrompu, bien circonscrit en dehors comme en dedans.

Quant aux encéphalites post-infectieuses, elles ont fait l'objet d'un certain nombre d'études anatomo-pathologiques très complètes.

Les Ecossais A. R. Mc Gregor et Craig ont pu pratiquer, douze heures après la mort, l'autopsie d'un nourrisson emporté en 60 heures par une encéphalite aiguë d'origine indéterminée. Ils ont trouvé une hyperémie considérable, surtout dans le mésencéphale, la protubérance et la moelle, et des hémorragies dans la tunique adventitielle des vaisseaux, spécialement au niveau du thalamus. Le sang extravasé était

localisé dans l'espace périvasculaire, mais par endroits avait pénétré à courte distance dans la substance cérébrale environnante. Il y avait de l'œdème cérébral, et des infiltrations périvasculaires à leur début, une veinule du thalamus ayant un anneau de petites cellules d'apparence lymphocytaire. Quelques autres vaisseaux montraient trois ou quatre cellules semblables dans l'espace périvasculaire. Les modifications indiquant la lésion des cellules nerveuses étaient nettes, mais non excessives : gonflement du corps cellulaire, chromatolyse, noyau excentrique. Ces lésions prédominaient dans les grandes cellules ganglionnaires du plancher du IV^e ventricule et dans la substance grise du mésocéphale.

A l'autopsie d'un autre nourrisson mort en 48 heures dans les mêmes conditions, Mc Gregor et Craig retrouvèrent : hyperémie, œdème cérébral, hémorragies dans les espaces périvasculaires du thalamus, du bulbe et de la protubérance; petits amas de mononucléaires dans les espaces périvasculaires dilatés de quelques vaisseaux du mésocéphale; altérations vasculaires un peu partout.

Brown et Symmers, dans cinq cas d'encéphalites avec mort rapide, notèrent avant tout de l'œdème, et quelques rares hémorragies dans la substance cérébrale, avec de petits foyers cellulaires, tantôt polynucléaires, tantôt lymphocytiques.

La rougeole nous offre des constatations anatomo-pathologiques nombreuses et intéressantes, parmi lesquelles nous relevons celles de Chartier, de Benn, de P. Léchelle, I. Bertrand et Fauvert.

L'observation 7 de la thèse de Chartier concerne un nourrisson mort en 48 heures de convulsions, au treizième jour d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie. Macroscopiquement, on notait deux foyers de ramollissement hémorragique : un du volume d'une noisette à la partie moyenne de la 2^e frontale gauche, l'autre, gros comme une noix, à la partie moyenne du lobe temporal gauche. Histologiquement, hémorragies des gaines à disposition circulaire, avec globules échappés dans le tissu nerveux par l'ouverture de la gaine; légère prolifération endothéliale, gaine considérablement élargie par l'œdème et contenant des éléments leucocytaires, polynucléaires dépassant la gaine des vaisseaux pour envahir la substance nerveuse; névroglie dissociée, œdémateuse, et altérations cellulaires à des degrés divers.

P. Léchelle, I. Bertrand et Fauvert rapportent l'observation d'une fillette de 21 mois, emportée en 24 heures, au neuvième jour d'une rougeole, avec des convulsions et une hémiplégie flasque. A l'autopsie, foyers dégénératifs siégeant exclusivement dans l'axe blanc des circonvolutions, soulignant la face profonde de la substance grise corticale. Histologiquement, la lésion élémentaire, uniforme, était constituée généralement par une veinule avec périvascularite essaimant dans le tissu environnant, périvascularite qui n'était pas mieux limitée en dehors qu'en dedans. Cette périvascularite était d'ailleurs inconsistante, au contraire de l'hémorragie périvascularaire, élément constant, qui s'infiltrait entre les divers élé-

ments anatomiques et entraînait leur dégénérescence partielle. En résumé, type dégénératif très spécial, avec dissociation axo-myélinique, strictement limité au voisinage des vaisseaux et peu étendu.

Des lésions similaires sont notées par Benn, également dans deux cas d'encéphalites morbilleuses à mort rapide : hémorragies dans la substance cérébrale, vaisseaux entourés de mononucléaires avec ramollissement de la substance cérébrale voisine.

Dubois, Ley et Dagnélie ont pratiqué une étude anatomique fort complète de sept cas de coqueluche compliquée de signes nerveux. Ils ont trouvé dans tous des lésions à ce point identiques qu'ils ont conclu à la spécificité anatomo-pathologique de l'encéphalite coquelucheuse, qui se distinguerait par les caractères suivants : absence très fréquente de lésions vasculaires macroscopiques; congestion de tout le tissu nerveux (rarement accompagnée d'hémorragies capillaires); réaction méningée; processus dégénératif des cellules ganglionnaires corticales; réaction névroglique possible; absence de lésions spéciales à la substance blanche.

Par contre, Askin et Zimmermann, dans une coqueluche avec convulsions et strabisme, notent surtout des colliers périvasculaires de petites cellules mononucléées, avec essaimage dans la substance blanche.

Nous n'avons pas qualité pour conclure. Disons seulement que l'Ecole belge (Dagnélie, Dubois, Fonteyne, Ley, Meunier, Van Bogaert) a adopté une classification anatomique, qui oppose notamment la coque-

luche (cf. ci-dessus) au groupe vaccine, rougeole, varicelle, rubéole et variole (fréquence du processus glial primaire, peu d'atteinte du parenchyme ganglionnaire, tendance à la démyélinisation, fréquence des lésions axonales et silences mésenchymateux). Mais nous dirons plus volontiers, avec Mlle Comby, que « jusqu'à présent, aucune lésion particulière ne semble avoir été l'apanage exclusif d'une maladie initiale déterminée; peut-être faut-il plutôt considérer que la durée de l'évolution, l'âge des sujets atteints, jouent un rôle dans les caractères des lésions ».

En somme, d'une façon générale, la lésion anatomique est du type encéphalite hémorragique, type dégénératif de Raymond et Chartier.

Macroscopiquement, c'est l'encéphale hortensia, le piqueté hémorragique, l'œdème.

Histologiquement, lésions vasculaires qui semblent les premières en date : vaisseaux, veines surtout, thrombosés ; manchons mal circonscrits avec des leucocytes; infiltration hémorragique débordant vite la gaine périvasculaire pour gagner la substance nerveuse. Postérieures, semble-t-il, sont les lésions dégénératives, les plus constantes étant les modifications de la névroglie, la démyélinisation étant moins souvent observée.

Nous ne voudrions pas terminer cette rapide étude sans citer les travaux de Marquezy et Reilly, tels qu'ils sont exposés dans la thèse récente de Mlle Ladet (1937). Celle-ci étudie le syndrome malin au cours des toxi-infections, dans lequel elle comprend les

formes convulsives des maladies infectieuses. Elle décrit, au niveau du système nerveux, un ensemble de lésions assez voisines de celles que nous venons d'étudier, et qui lui paraissent, comme à Mlle Comby, indépendantes du processus morbide en cause : ce sont, d'une façon constante, de la vaso-dilatation avec stase et infiltration sanguine périvasculaire ; de l'œdème sous toutes ses formes ; ces lésions prédominent manifestement dans le cortex et dans la région infundibulo-tubérienne ; quant aux altérations cellulaires, elles sont inconstantes, toujours discrètes, secondaires semble-t-il aux troubles vasculaires. Ces lésions nerveuses au cours du syndrome malin, à l'origine duquel Marquézy, Reilly et Mlle Ladet voient une atteinte du système neuro-végétatif, font partie d'un complexe lésionnel généralisé à tout le système réticulo-endothélial et aux viscères : il s'agit d'hypertrophie du tissu lymphoïde, d'hyperémie et d'hémorragies pouvant aller jusqu'à l'infarctus.

A ce propos, nous rapportons l'observation d'un nourrisson, atteint de broncho-pneumonie, qui mourut après avoir présenté une hémiplégie droite, et des crises jacksoniennes gauches. On trouva à l'autopsie une hémorragie cérébrale bilatérale (qu'il faut rapprocher des cas similaires de Dauchez, in thèse de Mourrut, de Bottacin, d'Askin et Zimmermann) et des infarctus des reins :

OBSERVATION N° 28

(Dr Ch. GARDÈRE.)

L... Irène, 11 mois, sans antécédent pathologique héréditaire, collatéral ni obstétrical, admise le 20 mai 1930 pour toux et température à 40°.

A l'entrée, la température est en plateau à 40° depuis quatre jours; il y a des signes de bronchite diffuse dans les deux poumons, avec un foyer de râles sous-crépitaux à la base droite; la cuti-réaction est négative. Le 24 mai, otite double et paracentèse bilatérale.

Les signes pulmonaires et généraux vont se maintenir dans les jours qui suivent.

Le 11 juin, la température est à 39° et les signes pulmonaires persistent. Pour la première fois on constate des signes d'atteinte nerveuse : l'enfant est somnolente, et sa respiration est irrégulière, entrecoupée de pauses.

A la face, on note quelques contractions de la commissure labiale droite, et de la déviation à gauche des globes oculaires, sans nystagmus ni paralysie faciale.

Les membres supérieur et inférieur droits sont immobiles, tandis que l'enfant remue facilement les membres gauches. Réflexes normaux.

Ponction lombaire : hyperalbuminose et hyperlymphocytose.

Le lendemain, l'enfant présente en cours d'examen une crise convulsive de type jacksonien, du côté opposé à l'hémiplégie. L'hémiplégie droite est à ce moment complète. La crise débute par des secousses cloniques de la main gauche, puis progresse de la manière suivante : mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras gauche, puis de la jambe sur la cuisse gauche, enfin contractions des muscles gauches de la face. La crise dure une minute environ.

Le 15 juin, après une ponction lombaire qui retire un liquide jaune, l'enfant prend une nouvelle crise jacksonnienne gauche et meurt.

Autopsie. — Aux poumons, broncho-pneumonie bilatérale.

Gros infarctus rouge du rein gauche, sur le bord antérieur, au contact du hile. Plusieurs hémorragies dans la capsule, et plusieurs petits infarctus rouges dans le pôle supérieur. On note également plusieurs petits infarctus rouges dans le pôle supérieur du rein droit.

A l'ouverture de la boîte crânienne, on constate à gauche un peu de sang sous la dure-mère, et l'ablation du cerveau permet de se rendre compte qu'il s'agit d'une encéphalite hémorragique.

Les lésions prédominent sur l'hémisphère gauche, qui est en bouillie, et qui a, sur les deux tiers de sa face convexe, une coloration rouge sombre avec thrombose des veines superficielles. Le ventricule, dilaté, aux parois ramollies, contient du liquide céphalo-rachidien de teinte jaunâtre analogue à celui qu'avait retiré la ponction. Après durcissement au formol, on voit que, sur la face externe de l'hémisphère gauche, l'hémorragie est très nettement délimitée à tout le lobe frontal, sauf dans sa partie tout à fait inférieure, et à la partie juxta-rolandique du lobe pariétal. Il existe une thrombose complète des vaisseaux veineux superficiels, qui encadre exactement le territoire de l'hémorragie. A la coupe, on voit que l'hémorragie existe dans l'espace sous-arachnoïdien, dans la corticalité, dans la substance blanche, et s'étend jusqu'aux noyaux gris centraux, où elle est moins marquée cependant. En somme la lésion intéresse la totalité ou presque du lobe frontal, et la partie supérieure du pariétal.

A l'hémisphère droit, lésions identiques mais beaucoup moins accentuées, intéressant les deux tiers supérieurs du lobe frontal, avec la même thrombose veineuse super-

ficielle. A la coupe, l'infiltration en piqueté ne s'étend pas à plus d'un centimètre de profondeur.

Rien au cervelet ni au bulbe.

Il est actuellement impossible d'apporter une solution satisfaisante au problème pathogénique des encéphalites aiguës infantiles.

Il y a d'abord l'encéphalite dite léthargique, type Von Economo. On lui décrit des lésions anatomiques spécifiques, et Harvier et Levaditi isolent un ultravirus encéphalitogène, qui serait le même que celui de l'herpès. Pourtant, dit Netter en 1932, « seule la longue persistance d'un virus actif expliquant les récurrences souvent à longue échéance et les séquelles nerveuses si fréquentes, au premier rang desquelles se placent les manifestations parkinsoniennes, est caractéristique ». D'ailleurs, peu d'observations chez le nourrisson paraissent répondre à la maladie de Von Economo.

Quant aux encéphalites post-infectieuses, et vaccinales notamment, plusieurs théories ont été proposées. Certaines s'appuient même sur des faits expérimentaux, mais il faut bien le dire, la plupart sont contradictoires.

Les complications nerveuses sont-elles fonction du virus de la maladie infectieuse en cause ? C'est l'opinion soutenue notamment par Bessau, Von Lucksh (1927), Eckstein, Netter, pour la vaccine, Dubois, Ley

et Dagnélie, forts de l'expérimentation de Fonteyne et Dagnélie, pour la coqueluche. Mais on conçoit mal en ce cas, d'une part l'apparition tardive des complications nerveuses, parfois même en pleine convalescence, d'autre part la recrudescence parallèle de ces complications pour toutes les fièvres éruptives (A. Dufourt; P. Léchelle, I. Bertrand et Fauvert).

S'agit-il du virus de l'encéphalite léthargique, libéré au cours des maladies infectieuses ? La thèse est défendue, à l'aide d'expériences et d'inoculations, par Kraus et Takaki, et par Levaditi, Nicolau et Sanchis Bayarre. Ces auteurs mettent l'encéphalite vaccinale notamment sur le compte du virus de Harvier et Levaditi, « tout un ensemble de données anatomo-pathologiques et expérimentales prouvant que l'encéphalomyélite post-vaccinale n'est pas due à la localisation névraxique du virus jennérien » (1927). Eckstein, s'aidant également de l'expérience, arrive à la conclusion inverse, et peut affirmer en 1931 que l'encéphalite vaccinale est bien produite par le virus de la vaccine.

Ou bien s'agit-il dans toutes ces encéphalites d'un virus neurotrope unique (Bregman et Poncz, 1929; Goldwin et Greenfield, 1929), préexistant et peu pathogène en soi, exalté ou dirigé contre l'axe nerveux par l'exanthème ? Ce virus serait distinct de celui de la maladie de Von Economo, comme le prouvent les constatations anatomiques (Goldwin et Greenfield). En faveur de l'existence de ce virus unique, on invoque la recrudescence actuelle de toutes ces

encéphalites post-infectieuses, qui, après avoir été relativement fréquentes à la fin du XIX^e siècle, étaient devenues exceptionnelles dans les vingt premières années du XX^e.

Signalons enfin la thèse proposée par Van Bogaert à propos des maladies éruptives. Pour cet auteur, l'exanthème est l'effet des toxallergines, produits de la lyse du virus par lui-même atoxique. « L'accident nerveux n'est ainsi qu'un épisode allergique de localisation exceptionnelle, apparu chez un sujet dont la pexique de la peau s'est révélée insuffisante ». Ceci expliquerait l'apparition relativement tardive des accidents nerveux, mais ne cadre plus avec les cas où ces complications sont précoces, parfois même antérieures à l'éruption (obs. de Rilliet, de Lust notamment, in thèse de Giraudoux).

En conclusion, aucune hypothèse ne peut actuellement être admise sans discussion. Nous ne sommes absolument pas qualifié pour trancher. Cependant, disons qu'il nous semble hasardeux de rapprocher à l'extrême des faits assez différents : par exemple certaines encéphalites post-infectieuses bien individualisées (virus neurotrope, sans doute de sortie ?) du syndrome que présentent ces nourrissons coquelucheux et bronchopneumoniques qui, dans les observations de Dubois, Ley et Dagnélie, présentent deux ou trois convulsions et meurent. Ici les phénomènes de toxi-infection banale (Marquézy) paraissent pouvoir se passer de l'appoint d'un virus neuro-

trope spécial, les microbes habituels des voies respiratoires ayant sans doute un rôle important.

En définitive, l'essentiel paraît être la façon dont l'encéphale est atteint, le mode d'atteinte étant dans une large mesure indépendant du virus en cause.

DIAGNOSTIC

Nous ne voudrions pas compliquer à l'extrême ce chapitre consacré au diagnostic. En effet, chez le nourrisson, le problème, bien que ses conclusions soient souvent délicates, se pose en pratique d'une façon relativement simple. En fait, comme il y a presque toujours un élément convulsif important, la question est de savoir s'il s'agit de convulsions dites essentielles, ou de convulsions symptomatiques, les encéphalites aiguës et les méningites étant responsables de la plupart de ces dernières.

En effet, les comas toxique, urémique, diabétique ne sont pas à retenir chez le nourrisson; les tumeurs cérébrales ne seront le plus souvent qu'un diagnostic d'autopsie; l'hémorragie méningée sera affirmée par la ponction lombaire.

La poliomyélite antérieure aiguë est plus intéressante. En outre, au cours de l'épidémie d'Alsace, Rohmer a pu noter la coïncidence de poliomyélites et d'encéphalites, et Mme Tinel-Giry rapporte dans sa thèse quelques observations indiscutables d'atteinte encéphalitique au cours de la poliomyélite. En fait, certaines observations prêtent à discussion, notamment le cas déjà cité de Dubois, Ley et Dagnélie qui rapportent à l'encéphalite coquelucheuse une mono-

plégie flasque, persistant onze mois plus tard avec atrophie et réaction de dégénérescence dans le territoire du sciatique poplitée externe.

Mais le plus souvent, avons-nous dit, le diagnostic qui se pose est celui des convulsions du nourrisson.

Les convulsions essentielles du nourrisson ont été étudiées par Mlle Fr. Lévy dans sa thèse (Paris 1932). Elles comprennent pour cet auteur les convulsions spasmophiliques, le spasme du sanglot, l'épilepsie du nourrisson, et les convulsions hyperthermiques.

« Crise de sanglots qui aboutit à l'apnée et à la perte de connaissance, et s'accompagne de secousses convulsives », tel est d'après Mlle Lévy le spasme du sanglot, d'allure bien spéciale, de pronostic bénin.

L'épilepsie héréditaire, à la lumière des travaux récents, apparaît chez l'enfant sensiblement moins fréquente que l'épilepsie acquise (Crouzon, Pagniez). En dehors des atteintes encéphalitiques aiguës, cependant, on pourra rapporter certaines éclampsies du nourrisson à l'hérédo-syphilis, et plus souvent sans doute à un traumatisme obstétrical (Heuyer, Hamburger).

On exigera, pour affirmer la spasmophilie (on la retrouverait dans 50 % des cas pour Dubois, beaucoup plus rarement pour Heuyer), des signes très précis : Chvostek, Trousseau, Weiss, Lust. En présence d'un nourrisson fébrile surtout, en plein épisode infectieux, il faudra être très sévère avant d'affirmer que le seul terrain spasmophilique est responsable des signes nerveux.

Les convulsions hyperthermiques sont les plus difficiles à éliminer. Elles sont à la limite des complications nerveuses au cours des épisodes infectieux. Il s'agit de crises convulsives isolées, en petit nombre, coïncidant avec une température élevée, et laissant après elles un organisme absolument indemne de toute lésion nerveuse. Leur existence est indiscutable (Babonneix, Fr. Lévy), mais à notre avis c'est un diagnostic qu'on ne peut faire qu'à titre rétrospectif. Nous-même avons rapporté ici une observation de convulsions isolées au premier jour d'une rougeole (obs. I), qui rentre bien dans le cadre de ces convulsions par hyperthermie.

Mais le fait essentiel est qu'en définitive rien dans la crise éclamptique elle-même ne permet d'en affirmer la bénignité. Nombreuses sont les observations d'épilepsie infantile ayant succédé à plus ou moins longue échéance à une crise convulsive fébrile isolée (obs. 23). Notre observation 26, on l'a vu, concerne un nourrisson qui présenta en tout et pour tout deux crises convulsives isolées en cours de coqueluche. Il en resta cependant un strabisme définitif, constaté un mois plus tard, et des troubles psychiques persistant quatre ans après. Que la différence entre ces convulsions hyperthermiques et les convulsions organiques soit une question de nature ou de degré, il paraît bien qu'on en puisse poser le diagnostic, mais en sachant que l'avenir seul en jugera définitivement.

Les méningites aiguës du nourrisson. — Avant tout, fait essentiel, il n'y a aucun signe clinique sur lequel on puisse fonder le diagnostic. Il reste la ponction lombaire, absolument capitale, puisque, nous l'avons vu, le liquide céphalo-rachidien au cours des encéphalites aiguës est presque toujours normal. Elle élimine facilement les méningites cérébro-spinales qui ne sont pas rares chez le nourrisson. Par contre, elle ne peut pas toujours éliminer d'une façon absolue la méningite tuberculeuse, qui pose en conséquence un problème très délicat, d'autant qu'on sait son pronostic fatal.

En effet, certaines encéphalites aiguës peuvent s'accompagner d'une réaction notable du liquide céphalo-rachidien (Barbier et Célice, 170 éléments blancs, Greta Muhl 110, nous-même 160 dans l'obs. 15 et 250 dans l'obs. 14). Le dosage du sucre est sans gros intérêt, car, normal en général dans l'encéphalite, il est souvent conservé dans la méningite tuberculeuse.

Findlay et Shiskin, en 1921, ont publié l'observation d'une fillette de 16 mois, qui présentait du strabisme depuis deux mois, et chez laquelle depuis quelques jours était apparu un tremblement des membres droits. Puis ptosis, assoupissement, paralysie complète du III à gauche, hémiplégie spasmodique à droite. La ponction lombaire ne montre que 20 éléments blancs. A l'autopsie, tubercules multiples de l'écorce cérébrale et broncho-pneumonie tuberculeuse. Findlay et Shiskin avaient évidemment fait le diagnostic d'encéphalite épidémique.

Ainsi quelquefois, en dehors d'une cuti-réaction positive (et elle ne l'est pas toujours dans les méningites tuberculeuses du nourrisson) et d'une image pulmonaire typique, l'évolution et l'autopsie feront seules le diagnostic.

★★

Nous ne voudrions pas clore ce chapitre sans parler un peu longuement des otites, complications si fréquentes des épisodes infectieux du nourrisson. « L'otite peut représenter à elle seule tout le tableau d'une complication cérébrale » (Morquio). Morquio rapporte à ce propos un cas de rougeole chez une fillette de deux ans, où une double otite suppurée donnait l'impression d'une méningo-encéphalite, dont les signes cédèrent rapidement après la paracentèse. Pour Morquio, nombreux sont les cas où l'otite peut expliquer tout.

L'otite peut encore égarer le diagnostic, non seulement par elle-même, mais encore en orientant le médecin vers ses complications suppurées intra-craniennes. Dans l'observation de Cathala et Odinet, il s'agit d'un nourrisson de dix mois, présentant au cours d'une otorrhée gauche des convulsions répétées de type jacksonien, laissant après elles une hémiplégie droite avec contracture. On discuta l'abcès du cerveau, et l'intervention fut envisagée. L'enfant mourut, et on trouva une encéphalite aiguë avec des foyers hémorragiques.

★★

Ainsi, schématiquement, le diagnostic des encéphalites aiguës du nourrisson se pose de la façon suivante :

1° Au cours des épisodes infectieux, l'accident nerveux n'étonne pas. Il faut essayer d'en faire le pronostic : convulsions hyperthermiques ou atteinte du névraxe ?

2° En face d'un syndrome nerveux fébrile, d'apparence primitive, s'agit-il d'une méningite tuberculeuse ou d'une encéphalite aiguë ?

CONCLUSIONS

I. — Dans l'étude des formes cliniques des encéphalites aiguës du nourrisson, nous avons compris des formes symptomatiques, des formes évolutives et des formes étiologiques.

II. — Parmi les formes symptomatiques, la forme habituelle du nourrisson est réalisée par un ensemble clinique où l'on trouve réunis, autour d'un élément convulsif de beaucoup le plus fréquent, certains symptômes de constatation banale : somnolence, troubles respiratoires, hémiplégie et strabisme. Le liquide céphalo-rachidien y est normal, ou avec une lymphocytose très discrète, sans modification du taux du sucre.

Chez l'enfant très jeune, ou au cours d'états infectieux très graves, le tableau clinique est parfois réduit à la triade : convulsions, somnolence, troubles du rythme respiratoire et du rythme cardiaque traduisant une localisation précoce de l'encéphalite au niveau des centres bulbaires.

A l'opposé, on observe souvent des syndromes encéphalitiques beaucoup plus précis. Au premier rang, il faut mettre les formes paralytiques (hémiplésies avant tout, monoplésies, paraplésies, paralysies ocu-

laïres). Viennent ensuite les formes avec athétose, avec tremblement, avec myoclonies.

Enfin, la scène clinique est parfois dominée par un symptôme exceptionnel ou anormal : méningo-encéphalites, formes éméti-santes.

III. — L'évolution se fait vers la mort dans 40 % des cas environ, parfois en quelques heures (encéphalites à mort rapide). Quelquefois, qu'elle se fasse dans le sens de la mort ou dans celui de la guérison, cette évolution affecte une allure récidivante.

Chez 60 % des survivants environ, persistent des séquelles : convulsives (épilepsie), motrices (paralysies spasmodiques, strabisme, athétose, Little), psychiques (arriération surtout).

IV. — Les formes étiologiques comprennent des formes primitives : maladie de Von Economo et encéphalites d'origine indéterminée, et des formes secondaires para-infectieuses, qui sont de beaucoup les plus fréquentes.

Celles-ci se rencontrent principalement au cours des affections respiratoires (coqueluche surtout) et des maladies éruptives. Elles ont chez le nourrisson pratiquement toutes le même aspect symptomatique. Les encéphalites se rencontrent aussi bien dans les formes bénignes que dans les formes graves des maladies infectieuses, mais le pronostic est d'autant plus réservé que la maladie initiale est plus grave.

V. — Dans l'état actuel de nos connaissances, la place que l'acrodynie doit certainement occuper dans

l'ensemble des encéphalites infantiles n'est pas encore parfaitement définie.

VI. — Les lésions anatomo-pathologiques sont en général celles de l'encéphalite hémorragique : hémorragies et inflammation périvasculaires, puis altérations de la névroglie, enfin démyélinisation.

VII. — La pathogénie des encéphalites secondaires est très obscure. On a invoqué le virus de la maladie initiale, celui de l'encéphalite épidémique, un virus neurotrope spécial, l'allergie, mais aucune théorie ne réalise l'unanimité.

VIII. — Le diagnostic se fait avant tout avec les convulsions essentielles (épilepsie, convulsions hyperthermiques), et avec la méningite tuberculeuse.

Vu :

LE DOYEN :
JEAN LEPINE.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
G. MOURIQUAND.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 27 Décembre 1938.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

D'une façon générale, nous n'indiquerons ici que les références bibliographiques concernant le nourrisson, renvoyant pour l'ensemble de la question aux thèses de C. RIOM (Paris 1933) et M. Th. COMBY (Paris 1935).

APERT, BROCA et CHABANIER. — L'encéphalite léthargique chez l'enfant (Soc. de Péd., 20 mars 1923).

ASKIN et ZIMMERMANN. — Encephalitis accompanying whooping cough (*American J. of Dis. of Child.*, juillet 1929).

BABONNEIX. — Encéphalites aiguës infantiles (*Gazette des Hôpitaux*, 6 juin 1931, n° 45, p. 867).

— Encéphalites aiguës (*Actualités Infantiles*, mai 1932, p. 37, Masson).

— Encéphalite post-vaccinale (*La Médecine*, février 1931, p. 110).

— Les convulsions infantiles liées à l'épilepsie (*La Pratique Médicale Française*, janvier 1938, p. 3).

— Encéphalites aiguës chez l'enfant (*Revue de Médecine*, juillet 1932, p. 422).

— Quelques cas d'encéphalite aiguë chez l'enfant (*Semaine des Hôpitaux*, 15 janvier 1935, p. 1).

BABONNEIX, ADELIN et COLOMBE. — Un cas d'encéphalite varicellique (*Gazette Médicale de France*, avril 1928).

BABONNEIX et Mlle LÉVY. — Encéphalopathie infantile compliquée de tétanie et peut-être d'acrodynie (Soc. de Pédiatrie, 20 janvier 1931, in *Bul. de la Soc. de Pédiatrie*, 1931, p. 17).

- BARBIER et CELICE. — Un cas d'encéphalite épidémique à secousses myocloniques chez un nourrisson de 11 mois (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 16 mars 1923).
- BARBIER (J.)[»] et JARRICOT. — Sur un cas d'acrodynie quatre ans après un épisode d'encéphalite léthargique chez une jeune fille de 22 ans (*Lyon Médical*, 5 juillet 1931, t. II, p. 3).
- BATTEN. — Acute poliomyelitis and encephalitis (*The Lancet*, 20 décembre 1902).
- BÉNARD. — Les réactions vaccinales et post-vaccinales (*Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, 10 janvier 1931).
- BENN. — Measles encephalitis, two fatal cases (*The British J. of Child. Dis.*, janvier-mars 1931).
- BENON. — Epilepsie infantile et manie chronique (*Arch. de Méd. des Enfants*, août 1933, VIII, p. 535).
- La manie chronique infantile post-encéphalopathique (*Arch. de Méd. des Enfants*, octobre 1923, X, p. 585).
- BERARDI. — Contributo clinico allo studio delle complicanze cerebrali da pertosse (*La Pediatria*, 15 février 1927).
- BERTOYE. — Sur quelques complications encéphaliques et méningées au cours de la coqueluche (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 juillet 1929, p. 431).
- Deux cas d'encéphalite coquelucheuse (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 18 juin 1929, in *Lyon Médical*, 1929, II, p. 571).
- BERTOYE et BOUVIER. — Sur un cas d'encéphalite post-vaccinale au cours d'une primo-vaccination, persistance d'une hémiplégie spasmodique (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 19 janvier 1932, in *Lyon Médical*, 1932, I, p. 370).
- BERTOYE, MULLER et AUGAY. — Un cas d'encéphalite vaccinale chez un nourrisson de six mois : apparition d'un syndrome strié. Guérison complète (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 15 novembre 1938).

- BIJL. — Encéphalite post-vaccinale et encéphalites post-infectieuses en général (In LEVADITI et LÉPINE : les Ultravirus des Maladies Humaines, Maloine, 1938, p. 257).
- BOCCA et POUJOL. — Un cas d'encéphalite au cours de la coqueluche chez un nourrisson. Guérison sans séquelles (*La Pédiatrie*, 1937, XII, p. 271).
- BOQUET. — Les Encéphalo-myélites de la varicelle (*Thèse de Paris*, 1933).
- BOTTACIN. — Emorragia cerebrale in un bambino lattante (*Giornale Veneto di Scienze Mediche*, juin 1932).
- BOURÉE (J.). — L'acrodynie infantile ; ses aspects encéphalitiques (*Thèse de Paris*, 1938).
- BRANSON. — Cerebral symptoms in measles (*British Med. Journ.*, 29 avril 1905).
- BROWN et SYMMERS. — Encéphalite séreuse aiguë (*American Journ. of Dis. of Child.*, février 1925).
- BUCHANAN (N.). — Repeated attacks of hemiplegia with ataxia and bulbar palsy in a child (*Proc. of the R. Soc. of Medicine*, juin 1931, p. 1064).
- CATHALA (J.) et ODINET. — Encéphalite aiguë d'origine otique chez un nourrisson de dix mois (Soc. de Pédiatrie, 17 mai 1927).
- CHABERT (de). — Etude clinique des démences infantiles (*Thèse de Paris*, 1934).
- CHAPPET. — Contribution à l'étude de la pathogénie des hémiplegies pneumoniques (*Thèse de Lyon*, 1909-1910).
- CHARTIER. — L'encéphalite aiguë non suppurée (*Thèse de Paris*, 1907).
- CIANELLI. — Encefalitis en el curso de la tos convulsa (Soc. de Ped. de Montevideo, 23 novembre 1934).
- COLLIN et Mme REQUIN. — Séquelles psychiques de l'encéphalite épidémique chez les jeunes enfants (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1923, p. 265).

COMBY (J.). — L'encéphalite aiguë chez l'enfant (*Bulletin Médical*, 1906).

— Encéphalite aiguë chez les enfants (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1907, X, p. 577).

— L'encéphalite aiguë chez les enfants (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 6 février 1920).

— Les encéphalites aiguës chez les enfants (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1921, VIII, p. 457).

— Les encéphalites aiguës de l'enfance (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1921, p. 488).

— Séquelles nerveuses de l'encéphalite léthargique (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1923, p. 305).

— Les séquelles de l'encéphalite aiguë chez les enfants (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1924, p. 1 et 43).

— Encéphalite post-vaccinale. Revue générale (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1927, p. 414).

— Encéphalite vaccinale. Revue générale (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1932, p. 471).

— Des convulsions de la coqueluche et des encéphalites aiguës de l'enfance (Soc. de Pédiatrie, 20 juin 1933, in *Bul. de la Soc. de Pédiatrie*, 1933, p. 250).

COMBY (J.) et COMBY (M. Th.). — L'encéphalite aiguë au cours de la coqueluche (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1935, X, p. 597).

COMBY (M. Th.). — Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance : Encéphalites aiguës (*Thèse de Paris*, 1935).

CONCETTI (L.). — Sopra un caso di encefalomielite insulare acuta conducente alla sindrome della sclerosi a placehe in un bambino di 3 anni, terminata in guarigione (*Rivista di clinica pediatrica*, février 1903).

CONGRÈS DE L'ASSOCIATION INTERNATIONALE POUR LA PROTECTION DE L'ENFANCE (XII^e). — Les convulsions infantiles. (Rapporteur : Babonneix. Discussion : Dubois, Hamburger, Heuyer, Allaria). Paris, juillet 1937.

- CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE (X^e). — Le syndrome malin au cours des toxi-infections de l'enfance (Paris, 27-29 octobre 1938).
- CORDA (D.). — Contribution à la connaissance des complications nerveuses de la varicelle (*Arch. Ital. di Ped. e Puericoltura*, janvier 1934).
- CROUZON. — Le syndrome Epilepsie (Doin et Cie, Paris, 1929).
- CRUCHET. — Sur un cas d'acrodynie à forme paralytique (Soc. de Méd. Inf. de Bordeaux et du Sud-Ouest, 9 janvier 1935).
- DAGNELIE, DUBOIS, FONTEYNE, LEY, MEUNIER et VAN BOGAERT. — Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance (XI^e Congrès Belge de Neurol. et de Psych., Gand, septembre 1932, in *Journ. de Neuro. et de Psych., Bruxelles*, XXXII, 9 septembre 1932, p. 549).
- DAGNELIE et DUBOIS. — Complications neurologiques des exanthèmes (*Journ. de Neuro. et de Psych., Bruxelles*, XXXII, 9 septembre 1932).
- DAICHE (R.). — Psychoses aiguës post-infectieuses avec troubles du langage chez l'enfant (*Thèse de Nancy*, 1905).
- DEBBASCH, SPEZZAFUMO et SANTILLANA. — Syndrome de Little par lésion des corps striés à la suite d'une rougeole (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1932, IV, p. 212).
- DEBRÉ (R.), BROCA (R.) et MARIE (J.). — Encéphalite de l'enfance et poliomyélite ; Discussion : Netter, Babonneix (Soc. de Péd., 19 avril 1932, in *Bul. de la Soc. de Péd.*, 1932, p. 224).
- DEBRÉ (R.), MARIE (J.) et MESSIMY. — Forme quadriplégique de l'acrodynie (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 22 juin 1934, in *Bul. et Mém S. M. H. P.*, 1934, II, p. 1075).

- DEVIC et DAUJAT. — Procès-verbal de la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, in *Lyon Médical*, 1929, I, p. 208.
- DUBOIS, LEY et DAGNELIE. — Contribution anatomo-clinique à l'étude des complications neurologiques et tout particulièrement des convulsions de la coqueluche (*Revue Française de Pédiatrie*, 1933, I, p. 49).
- DUFOUT (A.). — Complications nerveuses de la rougeole (*Journal de Médecine de Lyon*, 1930, p. 131).
- EBAUGH. — Neuropsychiatric sequelae of acute epidemic encephalitis in children (*American Journ. of Dis. of Child.*, février 1923).
- ECKSTEIN. — Recherches cliniques et expérimentales sur les encéphalites post-vaccinales (*Zeitschrift für hygiene und infektiöus krankheiten*, 1931-1932).
- Encephalitis im Kindesalter (Berlin, 1929, Julius Springer Edr.).
- ESTAPE et PETRILLO. — Tos convulsa y encefalitis con secuelas psiquicas (*Arch. de Ped. del Uruguay*, octobre 1931).
- FINDLAY. — Encéphalite aiguë au décours des oreillons (*The Glasgow Med. Journ.*, janvier 1906).
- FINDLAY et SHISKIN. — Epidemic encephalitis in childhood, with special reference to the changes in the cerebro-spinal fluid (*The Glasgow Med. Journ.*, janvier 1921).
- GAMIBIRASSI. — Encefalitis coqueluchosa en un lactante (*Arch. Arg. de Pediatría*, mars 1933).
- GARDÈRE (Ch.). — L'encéphalite avec mort rapide chez l'enfant (*La Médecine*, août 1937, p. 645).
- GARDÈRE (Ch.), BERTRAND (G.) et VIALIER. — L'encéphalite du nourrisson à forme émetisante (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 28 juin 1938, in *Lyon Médical*, 1938, II, p. 612).
- GAREISO (A.). — Encefalitis agudas de la infancia (*Arch. Arg. de Pediatría*, janvier 1931).

- GATÉ, BOSONNET et MICHEL. — Le problème de l'hospitalisation des nourrissons eczémateux. A propos d'un cas récent de mort subite (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 5 mars 1929, in *Lyon Médical*, 1929, 30 juin).
- GATÉ, DÉCHAUME, CROIZAT et MICHEL. — A propos de la mort rapide des nourrissons au cours de l'eczéma. Documents histo-pathologiques recueillis dans un cas récent (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 29 octobre 1929, in *Lyon Médical*, 1929, II, p. 604).
- GENOESE (G.). — Encefaliti morbillöse (*La Pediatria*, 1^{er} décembre 1932).
- GIAUME (C.). — Encéphalite post-vaccinale (*Medicina Infantile*, janvier 1932).
- GIRAUDOUX. — Contribution à l'étude des encéphalites morbillieuses (*Thèse de Paris*, 1935).
- GIUFFRÉ. — Sur les complications nerveuses de la coqueluche (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1929, II, p. 82).
- GLASER. — Encephalitis epidimica mit krampfen in kindesalter (*Monatschrift für Kinderheilk*, juin 1926, p. 289).
- GOLDWIN et GREENFIELD. — Examen anatomique de deux cas d'encéphalite morbillieuse (Brain, juillet 1929).
- GRENÉ et MOURRUT. — Les convulsions de la coqueluche (Soc. de Pédiatrie de Paris, 16 mai 1933).
- GRENÉ, ISAAC-GEORGES et DESMARQUEST. — Deux cas d'encéphalite pneumonique (Soc. de Pédiatrie de Paris, 3 décembre 1935, in *Bul. Soc. Péd.*, 1935, p. 639).
- HABERT (L.). — Des convulsions dans la grippe chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1905).
- HEIMAN. — Post influenzal encephalitis (*American Journ. of Dis. of Children*, août 1919).
- HEMPELMANN. — Post infectious encephalitis and myelitis in children (*Transact. of the American Pediatric Society*, XLIII, 1931, p. 57).

- HEUYER et LONGCHAMPT. — Considérations sur les convulsions essentielles de l'enfance (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1926, XI, p. 617).
- JANET (H.) et PIERROT. — Acrodynie avec syndrome passager d'encéphalite (Soc. de Pédiatrie, 21 décembre 1926).
- JONES (E. C.). — Hémiplégie atypique (*Arch. of Ped.*, janvier 1906).
- KENNEDY. — The prognosis of sequelae of epidemic encephalitis in children (*American Journ. of Dis. of Child.*, août 1924).
- LADET (M.). — Le syndrome malin au cours des toxi-infections. Etude clinique, anatomique et pathogénique. Rôle du système neuro-végétatif (*Thèse de Paris*, 1937).
- LAVIROTTE. — Contribution à l'étude du syndrome acrodynique : syndrome de dystonie neuro-végétative due à un virus neurotrope (*Thèse de Lyon*, 1931).
- LÉCHELLE (P.), BERTRAND (I.) et FAUVERT. — Observation d'un cas d'encéphalite morbilleuse, étude anatomique, considérations étiologiques et pathogéniques (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1931, XII, p. 718).
- LEENHARDT et CHAPTAL. — Encéphalite et acrodynie infantile (*La Médecine*, août 1930).
- LEENHARDT, CHAPTAL et HENRIET. — Acrodynie infantile au cours d'encéphalites (*Arch. Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, août 1930).
- LEVADITI et LÉPINE. — Les ultravirus des maladies humaines (Maloine, 1938).
- LEVADITI, NICOLAU et BAYARRE. — Etiologie de l'encéphalite post-vaccinale (*Presse Médicale*, 5 février 1927).
- LÉVY (Fr.). — Les convulsions essentielles du nourrisson et leur pronostic (*Thèse de Paris*, 1932).
- LONGCHAMPT. — Etude sur quelques observations cliniques de convulsions de l'enfance (*Thèse de Paris*, 1926).

- LOVETT MORSE. — A study of the relationship of convulsions in infancy and childhood to epilepsy (*American Journ. of Dis. of Child.*, août 1919).
- LUBIN (A. J.) et FABER (H. K.). — The nervous system in acrodynia. Review of the literature and report of a case (*The Journ. of Pediatrics*, XIII, octobre 1938, n° 4, p. 515-526).
- MAC GREGOR (A. R.) et CRAIG. — And epidemic of acute encephalitis in young children (*Arch. of Dis. in Childhood*, juin 1934).
- MALOSSI. — Sindromi nervose post vaccinali (*Rivista di Clin. Pediatrica*, septembre 1930).
- MARFAN (A.). — Un cas d'ophtalmoplégie externe d'origine nucléaire chez une fillette de vingt-et-un mois après varicelle (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1898, I, p. 153).
- MIKULOWSKI (V.). — Au sujet de l'encéphalite post-vaccinale (*Revue Française de Pédiatrie*, octobre 1927).
- Un cas d'encéphalite coquelucheuse chez un enfant syphilitique (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1932, février, p. 89).
- MOLLARET. — Le problème des encéphalo-myélites des fièvres éruptives (*Semaine des Hôp. de Paris*, 15 février 1936).
- MORICHAU-BEAUCHANT. — Un cas de varicelle mortelle à la période d'éruption (*Arch. Méd. Chir. de Provence*, 1909, n° 6, 15 juin 1909).
- MORQUIO (L.). — La méningo-encéphalite après rougeole (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1931, V, p. 269).
- MOURIQUAND, BERNHEIM et BOUCOMONT. — L'encéphalite aiguë dans la pneumonie infantile (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1933, VIII, p. 457).
- MOURIQUAND et LAMY. — Encéphalite aiguë à type myoclonique chez un nourrisson (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 20 avril 1920, in *Lyon Médical*, 1920, p. 533).

- MOURIQUAND, DÉCHAUME, BERNHEIM et Mlle WEILL. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'acrodynie chez une fille de 13 ans (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 12 mars 1935, in *Lyon Médical*, 1935, II, p. 203).
- MOURIQUAND, DÉCHAUME et SÉDALLIAN. — Nouvelles recherches expérimentales sur l'acrodynie (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 21 avril 1936, in *Lyon Médical*, 1936, II, p. 210).
- MOURRUT (E.). — Les convulsions de la coqueluche, leurs rapports avec l'encéphalite coquelucheuse (*Thèse de Paris*, 1933).
- MUHL (GRETA). — On acute encephalitis as a cause of sudden death (*Acta Paediatrica*, XVII, suppl. 1, 23 février 1935, p. 314).
- MUSSER et HAUSER. — Encephalitis as a complication of measles (*Journ. of the American Med. Assoc.*, vol. XC, n° 16, 21 avril 1928, Chicago).
- NATOLI (G.). — Encefalite subcronica a sindrome pura extrapiramidale (*La Pratica Pediatrica*, avril 1934).
- NAVARRO (J. C.). — Pneumonie, Encéphalite, guérison par l'abcès de Fochier (Soc. Arg. de Ped., 23 juin 1921).
- NETTER (A.). — Encéphalite post-vaccinale ou encéphalite vaccinale (*Gazette des Hôpitaux*, 13 juillet 1929).
- PAGNIEZ. — L'Epilepsie, conceptions actuelles sur sa pathogénie et son traitement (Paris, Masson et Cie, 1929).
- PAISSEAU et Mlle SCHERRER. — Encéphalite vaccinale et vaccine généralisée (Soc. de Péd. de Paris, 19 novembre 1929, in *Bul. Soc. Péd.*, 1929, p. 500).
- PÉHU et BONAFÉ. — Les reliquats de l'encéphalite épidémique chez l'enfant (*Journal de Médecine de Lyon*, 1923, p. 61).
- PÉHU, DÉCHAUME et BOUCOMONT. — Etude anatomique d'un cas d'acrodynie chez un enfant de 26 mois (*Lyon Médical*, 1936, I, p. 301).

- PERREMOND. — Un cas d'encéphalite post-vaccinale chez un nourrisson (*La Pédiatrie*, avril 1936, IV, p. 78).
- PERRIER. — A propos de deux cas d'encéphalite léthargique chez des nourrissons (*Paris Médical*, 16 décembre 1922).
- PIERRET (R.) et BRETON. — L'encéphalite coquelucheuse (*La Pédiatrie*, mars 1935, III, p. 49).
- PRICKETT et BATTEN. — Acute encephalitis following influenza (*Clinical Soc. of London*, 11 mai 1900).
- RAMIREZ (F.). — Sobre un caso de encefalitis post-vacinal (*Arch. Esp. de Ped.*, avril 1933).
- RASTAN. — Di un raro postumo dell'encefalite epidemica (*Riv. di Clin. Ped.*, octobre 1927).
- RAYMOND (F.). — L'encéphalite aiguë. Mémoire (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1906, p. 641).
- RIBADEAU-DUMAS et DEBRAY. — Chorée, suite de convulsions, et pièces d'encéphalite congestive et hémorragique au cours des infections du premier âge (*Soc. de Péd.*, 17 février 1925).
- RIBADEAU-DUMAS et FOUET. — Les troubles de la régulation thermique par lésion du système nerveux central chez le nourrisson (*Revue Française de Péd.*, 1925, I, p. 1).
- RIOM (C.). — Contribution à l'étude clinique des encéphalites aiguës de l'enfant (*Thèse de Paris*, 1933).
- ROCAZ. — Acrodynie infantile avec encéphalo-myélite terminale (*Soc. de Péd.*, 19 novembre 1929, in *Bul. Soc. de Péd.*, 1929, p. 482).
- ROUDINESCO (J.). — Les lésions encéphalitiques de la diphtérie (*Thèse de Paris*, 1933).
- RUGGIERI. — Decorso ed esiti dell' encefalite epidemica nell' infanzia (*La Méd. Italiana*, novembre 1933).
- SIGNA. — Un cas d'encéphalite consécutive à la rougeole (*La Pédiatrie*, 15 mai 1929).
- THEWALT. — Encephalitis im Anschluss an eine paratyphus B erkrankung im Säuglingsalter (*Monatssch. für Kinderheilk*, juin 1928, XXXIX, p. 271).

- VAN BOGAERT (L.). — Pathogénie des encéphalites des maladies éruptives (*Revue Neurologique*, février 1933, n° 2, p. 150).
- VAN BOGAERT (L.), BORREMANS et COUVREUR. — Réflexions sur trois cas d'encéphalo-myélite post-morbilleuse (*Presse Médicale*, 27 janvier 1932, n° 8, p. 141).
- VOUDOURIS. — Encéphalite léthargique chez un nourrisson de trois mois et demi (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1925, p. 433).
- WEYL (B.). — Klinische und anatomische befunde bei akuter nicht eitriger Encephalitis eines Kinder (*Jahrb. f. Kinderheilk*, 1906).
- WINNICOT et GIBBS. — Varicella encephalitis and vaccina encephalitis (*The Brit. Journ. of Children's diseases*, avril-juin 1926).
- ZERBINO (V.). — Encefalitis en la tos convulsa (*Arch. Lat. Amer. de Pediatria*, février 1929).
- ZERBINO (V.) et MARCOS. — Encefalitis en los estados catarrales de estacion (*Arch. de Pediatria del Uruguay*, mai 1932).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.	11
Historique.	17
Formes cliniques.	21
Formes symptomatiques.	25
Forme habituelle.	26
Forme fruste.	28
Formes paralytiques.	43
Formes à contractions musculaires pathologi- ques.	49
Formes à symptômes exceptionnels ou anor- maux.	55
Formes évolutives.	61
Encéphalites à mort rapide.	62
Formes récidivantes.	67
Séquelles.	72
Formes étiologiques.	87
L'acrodynie.	97
Anatomie pathologique. Pathogénie.	103
Diagnostic.	115
CONCLUSIONS.	121
BIBLIOGRAPHIE.	125



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 00 IMPRIMEURS-ÉDITEURS 00 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



